

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 130

**Les syncopes d'effort
dans le
rétrécissement aortique**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23 JUIN 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

MAURICE FERRAND

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 17 janvier 1916

à GRENOBLE (Isère)



PAQUET Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

**Les syncopes d'effort
dans le
rétrécissement aortique**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**Les syncopes d'effort
dans le
rétrécissement aortique**

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23 JUIN 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

MAURICE FERRAND

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 17 janvier 1916

à GRENOBLE, (Isère)



PAQUET Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile.....	FAYRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J. F. MARTIN.
Médecine légale	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON	SEDALJAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THESE

M. CADE, *Président.*

MM. DUMAS, DECHAUME, LEVRAT

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Je dédie ce modeste travail, en témoignage de ma grande reconnaissance et de ma profonde affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CADE
Professeur de Pathologie générale et de Thérapeutique
Médecin Honoraire des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions du grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la prési-
dence de notre Jury de thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de notre profond respect.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé DUMAS
Médecin Honoraire des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur Agrégé DECHAUME
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur Agrégé LEVRAT
Médecin des Hôpitaux

Hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE
Monsieur le Docteur GRAVIER
Médecin des Hôpitaux

Il nous a toujours accueilli avec bienveillance dans son service ; il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail. Nous le prions d'agréer l'hommage de notre grande admiration et de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur BRET

Il nous a guidé dans cette étude, et nous avons su apprécier la valeur de ses conseils. Sa cordialité et son entrain lui ont acquis toute notre sympathie. Nous le prions de croire à notre très sincère reconnaissance.

A Monsieur le Médecin-Général WORMS
Ancien Professeur au Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole d'application
du Service de Santé Militaire du Val-de-Grâce

A Monsieur le Médecin-Général CRISTAU
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A NOS MAITRES ET A NOS CHEFS
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE
ET DE L'HOPITAL DES GENETTES

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX CIVILS DE LYON

A NOS MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX CIVILS DE GRENOBLE

Les syncopes d'effort **dans le** **rétrécissement aortique**

Avant-Propos

Nous avons été frappé de la fréquence des syncopes d'effort au cours du rétrécissement aortique, qui est connue depuis peu. Il nous a paru intéressant de mettre ce syndrome en lumière, d'autant plus qu'il n'en est pas parlé dans les traités classiques.

Ajoutant aux publications de MM. GALLAVARDIN et GRAVIER quelques observations nouvelles qui nous ont été confiées par ce dernier, nous obtenons un ensemble de 21 observations. Cette liste est suffisante pour justifier une étude analytique et comparative qui permette d'en tirer un certain nombre d'idées générales.

Après un bref historique, nous ferons une étude clinique détaillée de ces syncopes ; nous relaterons ensuite les circonstances étiologiques qui président à leur apparition ; après quoi, à partir de nos connaissances cliniques et à

partir des rares tracés électriques pratiqués, nous discuterons les différentes pathogénies que l'on peut invoquer pour expliquer ces accidents ; nous terminerons en montrant que l'intérêt pratique de cette étude n'est pas négligeable, car les syncopes d'effort au cours du rétrécissement aortique possèdent une valeur séméiologique indiscutable, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic de cette affection.

Historique

M. GALLAVARDIN, en 1933, a ajouté à la liste des accidents que peuvent présenter à l'effort les sujets porteurs de lésions cardiaques, les syncopes d'effort, constituées par « des syncopes franches et complètes, brèves comme toutes celles déterminées par une sorte de stoppage cardiaque, analogues à celles qui accompagnent l'évolution du syndrome de Stokes-Adams ». Elles sont constamment causées par un effort et doivent être nettement séparées des troubles lipothymiques banaux

En rapportant quelques observations, M. GALLAVARDIN avait déjà remarqué que plusieurs de ses malades étaient atteints d'un rétrécissement aortique. C'est M. GRAVIER qui établit bientôt l'étroite relation existant entre ce vice valvulaire et les syncopes d'effort, dans ses articles de 1934 et 1936 ; il attira en même temps l'attention sur la fréquence plus grande de ces accidents au cours du rétrécissement aortique pur non rhumatismal. De nouvelles observations ont été publiées par M. GALLAVARDIN en 1935 et 1937, et cette même année par M. le Professeur FAVRE.

Il est étonnant qu'en dehors de l'école lyonnaise peu d'auteurs se soient intéressés en France à cette question. Seuls, en 1938, MM. MATHIEU et HERBEUVAL, de Nancy,

publient une observation typique de syncope d'effort au cours du rétrécissement aortique.

Les auteurs américains au cours de ces dernières années, ont observé l'existence de syncopes dans la sténose aortique. MARWIN et SULLIVAN publient en 1935 des observations à ce sujet ; auparavant MC. GINN et WHITE avaient constaté, sur 236 cas de rétrécissement aortique, que 22 % des malades présentaient « des étourdissements, des lipothymies ou des syncopes », sans séparer nettement ces différentes manifestations. CONTRATTO et LÉVINE font, en 1937, une étude très détaillée du rétrécissement aortique, à propos de 180 cas. Ils constatent chez 21 malades l'existence de vraies syncopes et tentent de les expliquer par une hyperreflectivité du sinus carotidien.

Ces différents auteurs, outre qu'ils confondent souvent les lipothymies banales et les syncopes véritables ne soulignent pas le rôle important de l'effort dans leur production.

Etude clinique

Lorsqu'on a examiné dans le détail les différentes observations que nous rapportons, il apparaît immédiatement impossible de schématiser dans un syndrome unique les différentes manifestations pathologiques présentées par les malades. Un fait clinique reste cependant constant pour toutes ces syncopes : c'est la perte complète de connaissance qui les accompagne et les différencie bien d'états lipothymiques banaux plus ou moins graves que l'on peut rencontrer à l'effort chez beaucoup de porteurs de lésions cardiaques, n'ayant aucun rapport avec le syndrome fonctionnel qui nous intéresse.

Au point de vue clinique nous les diviserons en deux groupes : Nous distinguerons d'abord une catégorie à caractères nettement tranchés qui en font un syndrome très distinct des suivants :

Les syncopes d'effort à installation lente au cours d'accès angineux typique, dont nous rapportons deux observations. De fréquence bien inférieure aux autres elles doivent être classées à part et méritent une description spéciale, car leurs manifestations cliniques sont toutes particulières.

Mais le plus grand nombre de cas se présente sous une deuxième forme :

Les syncopes d'efforts brutales, dont l'aspect clinique : apparition brusque, brièveté, absence de prodromes nets, possède une homogénéité indiscutable leur donnant une véritable valeur séméiologique.

I. LES SYNCOPES D'EFFORT A INSTALLATION LENTE AU COURS D'ACCES ANGINEUX

Elles constituent un syndrome très rare, qui n'a jusqu'ici été rencontré que dans ces deux cas. Elles n'ont rien de comparable avec celles que nous verrons plus loin et ce qui est vrai pour elles peut très bien ne pas l'être pour les autres.

OBSERVATION I (D^r GALLAVARDIN)

Femme de 75 ans, atteinte d'un rétrécissement aortique pur non rhumatismal, qui présente depuis 1927 des crises angineuses très fréquentes. Ces crises se sont compliquées depuis son entrée à l'hôpital de phénomènes nerveux à caractères épileptiformes, se déroulant régulièrement en trois phases : syncopale, clonique et stertoreuse.

Au cours de la crise le pouls disparaît complètement alors que les bruits du cœur sont encore perceptibles et que les tracés électriques montrent la persistance des battements.

Mme Long., 75 ans, entre dans le service à l'occasion d'accès angineux répétés. On ne relève dans ses antécédents qu'une scarlatine à l'âge de 35 ans qui s'est compliquée de néphrite. Son premier accès angineux date du mois d'octobre 1927 ; il présenta des caractères typiques et depuis des crises extrêmement fréquentes se renouvellent au moindre effort.

L'examen cardio-vasculaire montre l'existence d'un beau souffle dont le maximum est sur le bord gauche du sternum dans les troisième et quatrième espaces, qui se propage vers la pointe, sur les clavicules et dans les carotides. Quelques légères vibrations l'accompagnent au foyer maximum. Il est interprété comme un rétrécissement aortique ou un souffle sous-aortique.

Le pouls est bien frappé, la T. A. à 150/65. Le B. W. est légèrement positif et la malade a eu un traitement spécifique.

Elle entre à l'hôpital en état de mal angineux, et c'est au cours de son séjour qu'elle présente des accès tels qu'elle n'en avait jamais eus auparavant. Ils surviennent au nombre d'au moins une centaine pendant un mois, tous occasionnés par un effort, si minime soit-il, et il suffit de faire marcher la malade sur quelques mètres pour les provoquer. C'est ainsi qu'on peut l'examiner complètement et prendre à deux reprises un film électrocardiographique de la crise tout entière..

Après un début de forme angineuse ordinaire, la crise nerveuse à caractères épileptiformes se déroule chaque fois très régulièrement, avec les trois phases suivantes :

Phase syncopale, annoncée par une grande pâleur de la face, après quoi la tête tombe, les yeux se révulsent et la malade perd connaissance.

Durée : 15 à 20 secondes.

Phase clonique : secousses brusques et rapides, 5 à 6 environ, dans les membres supérieurs et inférieurs. Ces brusques convulsions durent 10 à 20 secondes et cèdent la place bientôt à la *phase de stertor* qui s'accroît d'abord pour s'atténuer ensuite lentement. Durée : une minute et demie.

Au cours de la crise, la malade laisse échapper ses urines. Le réveil survient, s'établissant progressivement, après lequel la malade ne se plaint plus d'aucune douleur. A côté de ces crises typiques, il en est de plus frustes, où la malade pâlit, renverse la tête en arrière et revient presque aussitôt à elle.

Le pouls artériel se sent parfaitement au début de la crise, mais bientôt il s'affaiblit progressivement et disparaît complètement au moment où s'installe la pâleur. Une manchette brachiale, reliée à une capsule oscillographique de Boulitte

et à un appareil de Jacquet, n'a enregistré aucune pulsation au cours de la crise.

Lors de plusieurs accès provoqués on porta son attention sur l'auscultation du cœur et on se convainquit de la façon la plus certaine que les bruits ne cessaient jamais d'être perçus, malgré la disparition du pouls.

Deux tracés électrocardiographiques ont été recueillis au cours des crises ; nous en réservons l'exposé pour notre chapitre pathogénique.

La malade est décédée quelque temps après ; voici le compte rendu anatomique :

Le rétrécissement aortique est évident. Moyennement serré, il admet l'extrémité de l'index. Lésions banales et typiques : soudure étendue des bords de la valvule antéro-gauche et de la postérieure ; épaississement marqué des bords valvulaires, forte incrustation calcaire secondaire des coques épaissies. Le rétrécissement est dû à la soudure et à un certain degré de rigidité des coques valvulaires. Il s'agit bien d'une endocardite authentique avec incrustations calcaires et non d'un simple rétrécissement aortique athéromateux. On trouve en effet sur une valve la moitié du bord valvulaire très épaissi et condylomateux, sans incrustations. Au reste il n'existe aucun athérome aortique, et l'on ne trouve aucune incrustation en arrière de la petite valve mitrale.

OBSERVATION II

(D^r GRAVIER)

Homme de 55 ans ans, syphilitique et tabétique, porteur d'une double lésion aortique avec rétrécissement très prédominant, de nature probablement endocarditique. Depuis cinq ans, crises angineuses d'effort se compliquant parfois de troubles nerveux allant de l'état lipothymique à la perte de connaissance avec convulsions épileptiformes et exceptionnellement syncope respiratoire. La cause de ces accidents nerveux n'est certainement pas un trouble rythmique, mais doit être rapportée à une baisse profonde de la pression artérielle, entraînant l'anémie des centres nerveux.

M. Ro., 55 ans, nous est adressé pour une lésion cardiaque découverte par hasard en septembre 1930.

On relève dans ses antécédents une rougeole avec otite au cours de l'enfance, un ictère catarrhal à 20 ans, et un chancre syphilitique à 22 ans, soigné pendant six mois par un traitement mercuriel buccal. Pas de rhumatisme pas de scarlatine.

Le malade présente actuellement les signes typiques d'un tabès, diagnostiqué pour la première fois en 1921 dans le service du Dr BERIEL, à l'occasion d'une hémiplegie droite avec aphasie, survenue brusquement dans la rue ; un traitement arsenical et bismuthique, régulièrement poursuivi pendant deux ans, a rapidement fait disparaître ces accidents, et le tabès paraît actuellement fixé dans son évolution.

Ce n'est qu'en septembre 1930 qu'on découvre par hasard une lésion cardiaque chez le malade qui paraît n'avoir jamais été ausculté jusqu'alors. En décembre de la même année survient le premier incident angineux syncopal. Le malade, qui se rendait à son travail, marchait d'un pas rapide par une température assez froide, lorsque brusquement il voit un brouillard devant les yeux en même temps qu'il ressent une douleur constrictive violente au niveau du thorax. Il tombe et perd connaissance, dix à quinze minutes croit-il. Des passants charitables le relèvent et le ramènent à son domicile en taxi. A la suite, asthénie et céphalée vive quelques heures.

Depuis cette époque, le malade a dû abandonner son métier de jardinier et restreindre même ses occupations à quelques travaux de ménage, car des accidents de même type se sont répétés fréquemment, particulièrement ces deux dernières années. La description qu'il en donne est des plus simples : au cours de la marche, surtout lorsqu'il monte une côte ou va contre le vent, survient une douleur thoracique vive, rétrosternale, sans irradiation dorsale ou brachiale, qui s'accroît sous forme de griffe s'il persiste. En même temps survient de la céphalée frontale, puis rapidement apparaît un brouillard devant les yeux et le malade tombe. La perte de connaissance est complète, dure plusieurs minutes, deux ou trois au minimum d'après ses dires ; il lui est

arrivé de se blesser au niveau du cuir chevelu au cours de ses chutes. Lorsqu'il revient à lui, il serait très pâle, asthénique, conserverait pendant plusieurs heures une céphalée plus ou moins tenace suivant les crises et présenterait parfois une abondante sécrétion de larmes. Averti par ses accidents antérieurs, le malade, pour éviter la syncope et la chute, s'arrête dès qu'il sent venir la douleur thoracique et s'assied lorsqu'il le peut. Il lui arrive ainsi, spécialement dans son appartement, d'avoir des crises bénignes, qui se réduisent à une sternalgie modérée, une céphalée discrète, un simple étourdissement avec voile devant les yeux sans syncope vraie. Depuis longtemps il a noté l'influence aggravante sur ses crises, du vent, du froid, de la position tête baissée et surtout des repas.

L'examen cardiaque révèle un fort souffle systolique de la base, maximum dans le II^e espace le long du bord droit. Un léger souffle diastolique lui fait suite qui s'étend le long du bord droit du sternum et dont le maximum est au niveau du IV^e espace. La tension artérielle est de 13/7 ; le pouls petit a manifestement les caractères du *pulsus tardus*. Il existe donc une double lésion aortique (rétrécissement et insuffisance), mais le rétrécissement est très prédominant, comme le démontrent la faible intensité du souffle diastolique et les caractères du pouls radial. Quant à la nature de la lésion, malgré les antécédents, il ne semble pas que la spécificité puisse être incriminée, car si la syphilis peut bien donner une légère valvulite et créer ainsi un certain degré de rétrécissement, elle est certainement incapable, comme nous l'avons montré à plusieurs reprises avec GALLAVARDIN, de produire un rétrécissement aortique important du type de celui de notre malade. On n'hésite donc pas à conclure à la coexistence, chez ce syphilitique tabétique, de lésions valvulaires aortiques de nature endocarditique, que l'absence d'antécédents rhumatismaux obligent à ranger dans le groupe des rétrécissements aortiques purs ou prédominants non rhumatismaux individualisé par GALLAVARDIN.

Le malade reste plus de deux mois dans le service où il reçoit une série de 15 muthanols. Pendant tout son séjour, à part une très légère dyspnée d'effort à la montée des

escaliers, il ne présente qu'un seul trouble : d'assez nombreuses crises angineuses avec syncope, survenant plus ou moins facilement suivant les jours. Au début, la montée de quelques marches, un effort de balayage, l'action de se baisser suffisaient pour provoquer une crise. Au moment de sa sortie du service, les crises étaient beaucoup plus rares, car de provocation bien plus difficile. La montée d'un étage se faisait sans incident, et pour étudier une crise on dut, pour la provoquer certain jour, demander au malade de pratiquer de nombreux mouvements de flexion du tronc. L'influence des repas était remarquable ; le simple fait de se baisser à la fin du repas pour ramasser un objet suffisait à provoquer une crise que n'avaient pu réaliser plusieurs mouvements de flexion du tronc lorsque le malade était à jeun. De plus, le malade à jeun pouvait en quelque sorte rester maître de sa crise ; il lui suffisait, en effet, de s'arrêter au milieu de son effort, dès qu'il sentait venir la douleur sternale, pour éviter la perte de conscience ou la réduire à un état lipothymique ; après le repas, spécialement après un repas abondant, la crise se déclenchait alors que la sternalgie était encore légère et la syncope était inévitable.

On ne put observer de crises spontanées, mais le malade, très complaisant, accepta à cinq ou six reprises de provoquer des crises que l'on put étudier à loisir et enregistrer électriquement.

Deux de ces crises ne s'accompagnèrent pas de syncope, toutes deux provoquées alors que le malade était à jeun. Le malade, que l'on a relié par des électrodes à l'électrocardiographe à lampes de Boulitte, exécute debout une dizaine de mouvements de flexion du tronc et s'étend sur son lit dès qu'il ressent le malaise sternal. La figure très pâle, il reste calme, dans l'angoisse des événements, les yeux clos pour éviter, dit-il, les vertiges et le mal de tête, et répond aux questions qu'on lui pose. Tout se borne à un état vertigineux, quelques bourdonnements d'oreilles et une légère céphalée frontale. Au bout de quatre à cinq minutes il peut se lever sans avoir perdu conscience un seul instant. Pendant toute la crise le rythme cardiaque est simplement un peu ralenti ;

le pouls radial ou fémoral, de perception déjà difficile en temps normal, ne peut plus être senti, le frémissement systolique ne peut être perçu, même à une palpation appuyée et ne réapparaît qu'au moment où une teinte rosée discrète fait place à la pâleur.

Les trois autres crises aboutiront à la syncope ; la dernière, particulièrement violente et impressionnante, éprouva beaucoup le malade qui se refusa dans la suite à toute expérience nouvelle. Relié comme précédemment à l'électrocardiographe à lampes, le malade exécute vingt à trente mouvements profonds de flexion du tronc, la tête touchant presque le sol. Pendant cet effort le malade, dont le facies est normalement plutôt pâle, présente une coloration rosée des joues et des oreilles. Bientôt il se plaint d'une douleur sternale qu'il localise au niveau du III^e espace et qui s'irradie un peu vers le cou. Puis le malade se plaint de sa tête qui tourne et on l'étend rapidement sur son lit. Il est alors très pâle, dans un état d'angoisse et d'obnubilation qui ne lui permet pas de répondre aux questions. Après la crise le malade précisera qu'il ressent alors trois sortes de troubles : une céphalée frontale très pénible, des bourdonnements d'oreilles avec vertiges, une suffocation ou douleur sternale « comme si un poids de 100 kilos pesait sur la poitrine ». Le malaise sternal disparaît rapidement, en quelques secondes, bien avant la fin de la crise ; les vertiges persistent plus longtemps, au moins pendant toute la période de méditation de la syncope ; seule la céphalée se prolonge, survit même à la fin de la crise, et dure fréquemment plusieurs heures voire même plus de vingt-quatre heures, son intensité et sa ténacité semblant dépendre de l'importance de la crise. Le malade garde ordinairement les yeux clos ; à certains moments cependant, lorsqu'on l'interroge ou le remue, il ouvre les yeux mais le regard semble perdu. Cet état se prolonge plusieurs minutes, huit ou dix au moins, pendant lesquelles la pâleur de la face ne fait que s'accroître. Brusquement survient une crise épileptiforme, avec mouvements cloniques des membres, révulsion des yeux. Pas de morsure de la langue, pas d'émission d'urine. Pendant cette période, c'est en vain qu'on

interpelle ou remue le malade, la perte de connaissance est alors complète et se prolonge même deux ou trois minutes après les convulsions. Puis, le malade rouvre les yeux, répond aux questions avec une certaine précision, tout en restant étendu, encore pâle et se plaignant de céphalée frontale.

Si deux de ces crises se bornèrent là, la troisième fut beaucoup plus dramatique. Elle s'était tout d'abord déroulée suivant le rythme habituel jusqu'à la période des convulsions qui avaient paru assez discrètes et limitées aux mains, lorsque le malade qui restait toujours pâle et obnubilé, présenta à nouveau des phénomènes épileptiques beaucoup plus marqués : grands mouvements cloniques des membres, plafonnement des yeux, respiration profonde avec stertor, émission de quelques gouttes d'urine. Puis, très rapidement, la pâleur fait place à un état congestif de la face, une cyanose marquée s'installe, en même temps que cesse tout mouvement respiratoire. La scène devient vraiment angoissante et l'on commence quelques mouvements de respiration artificielle. Au bout de quarante secondes environ, apparaît une grande inspiration spontanée, avant qu'on ait eu le temps de pratiquer une injection toni-cardiaque et de saisir la langue avec une pince. Dès lors la respiration reprend rapidement son rythme normal et la cyanose se dissipe. Deux minutes après le début de la syncope respiratoire le malade est complètement revenu à lui. Mais il reste très abattu toute la journée, refuse toute alimentation et garde le lit. Vingt-quatre heures plus tard, la céphalée frontale n'avait pas complètement disparu.

Toutes ces crises furent suivies par de nombreux observateurs, ce qui permit des notations simultanées et précises tant au point de vue clinique qu'électro-cardiographique.

L'examen clinique du cœur montra chaque fois la disparition rapide du frémissement systolique à partir du moment où le malade est étendu sur le lit après son effort et la disparition du souffle diastolique, même lorsqu'on soulève le malade en position assise. Cette dernière manœuvre aggrave d'ailleurs la sensation vertigineuse et semble nettement précipiter l'éclosion des mouvements épileptiformes. L'oreille perçoit cependant nettement les battements cardiaques qui

paraissent lointains et faibles. Le rythme cardiaque est ralenti aux environs de 60-50. Le pouls ne peut être perçu, même au niveau de la fémorale. Ce n'est que deux ou trois minutes après la période convulsive que le frémissement systolique réapparaît, alors que la pâleur du visage a déjà perdu de son intensité.

Les tracés électriques ne montrent aucun trouble du rythme. L'exposé détaillé en sera fait au chapitre pathogénique.

Nous n'entrerons pas à nouveau dans le détail de ces crises, minutieusement décrites tout au long des deux observations, mais il est un certain nombre de points importants qui méritent d'être soulignés :

1. — LES DOULEURS ANGINEUSES

Elles présentent des caractères accusés : douleurs vives, présternales, à irradiation en général faible, mais donnant nettement l'impression de constriction thoracique, d'étai. L'influence de l'effort est constante : marche rapide, ascension d'une côte ou d'un escalier, marche contre le vent, de même que l'influence des repas. Cependant l'état du premier malade est sensiblement plus grave que celui du second ; c'est après une durée prolongée de mal angineux que se sont produits les accès syncopaux, et il lui suffit d'une marche de quelques mètres pour provoquer la douleur. Chez le second, au contraire, les crises angineuses ont un caractère plus atténué et l'état général reste relativement plus favorable. Mais il est intéressant de remarquer que toutes les crises angineuses de celui-ci s'accompagnèrent, dès la première, de troubles nerveux.

alors que la malade de M. GALLAVARDIN ne vit son angor se compliquer de syncopes que pendant un cours laps de temps de deux mois à peine, à la suite de son état de mal.

2. — RELATION ENTRE L'IMPORTANCE DE L'EFFORT ET L'IMPORTANCE DES ACCIDENTS NERVEUX

C'est sur ce point que les deux observations présentent une certaine dissemblance. La malade de M. GALLAVARDIN, dès sa première crise syncopale et jusqu'à la dernière, a présenté des accidents nerveux à peu près identiques, schématiques dans les différentes phases de leur évolution. Le malade de M. GRAVIER présente, au contraire, un parallélisme sensible entre l'importance de l'effort et celle de la douleur angineuse d'une part, des troubles nerveux d'autre part, véritable gamme qui s'étend depuis le simple vertige jusqu'à la perte de conscience prolongée, pouvant s'accompagner de convulsions et exceptionnellement d'arrêt respiratoire.

3. — L'EVOLUTION DE LA CRISE

Si nous comparons le développement d'une quelconque des crises de la première malade et d'une des crises graves de la seconde, nous constatons que la ressemblance est frappante. Après un début qui se déroule comme une crise d'angor banale, apparition de la phase syncopale qui s'installe lentement, annoncée par les vertiges et la pâleur, puis de la phase clonique avec secousses dans

les membres et révulsion des yeux, enfin, de la phase de stertor qui précède un peu le réveil. Une telle succession de faits évoque à l'esprit les accidents nerveux de la maladie de Stokes-Adams mais il s'agit de quelque chose de différent puisque les contractions cardiaques continuent à être visibles sur l'électrocardiogramme.

En résumé bien que dissemblables sur certains points de détail tels que la gravité des phénomènes angineux et les rapports entre l'importance de l'effort et celle de la crise, ces deux observations se rejoignent par l'allure clinique bien particulière des accidents syncopaux qui simulent ceux de la maladie de Stokes-Adams.

II. LES SYNCOPES D'EFFORT BRUTALES

Elles peuvent être absolument solitaires, précédées d'aucune manifestation fonctionnelle. Mais le plus souvent elles sont annoncées par des prodromes plus ou moins importants, sorte d'aura sensitive allant depuis la simple gêne épigastrique jusqu'à la douleur angineuse.

A. Les syncopes d'effort solitaires

Cette forme présente des caractères nettement tranchés qui en font la plus curieuse des trois et lui confèrent une individualité clinique très accusée. Il suffit de lire les observations suivantes pour en être convaincu.

OBSERVATION III

(D^r GRAVIER)

Homme de 54 ans, éthylique, porteur d'un rétrécissement aortique pur non rhumatismal. En 1921, alors que la cardiopathie était bien compensée, syncope d'effort brusque, solitaire, sans aucun prodrome, au cours de la marche. Cet incident ne s'est pas renouvelé grâce aux précautions prises. Actuellement accidents dyspnéiques évoluant vers l'asystolie.

M. Th... est vu en 1927 en consultation pour des accidents asystoliques. C'est un sujet de 54 ans qui a exercé le métier pénible de commissionnaire sans incidents jusqu'en 1921. Il a fait trois ans de service militaire et toute la guerre sans présenter le moindre trouble. Il nie toute maladie vénérienne. Pas d'antécédents rhumatismaux, pas la moindre arthralgie. Ethylisme important.

En 1921, en se promenant sur la route, il présente une syncope brusque de 2 à 3 secondes, sans aucun prodrome. Il tombe brusquement sur la chaussée et se relève de suite avec quelques plaies sans gravité. Depuis aucun nouvel incident de cet ordre, mais le malade en a conservé la terreur et a eu soin de marcher avec précaution et lenteur.

En 1926 est apparue de la dyspnée d'effort et depuis quelques mois sont survenus des accès dyspnéiques nocturnes avec toux quinteuse et parfois émission de quelques crachats rosés. Depuis 10 mois le malade est condamné au repos et tout ce dernier mois le sommeil a été impossible par suite de la dyspnée. Œdème modéré des jambes.

L'examen montre l'existence d'un rétrécissement aortique pur avec souffle systolique typique et léger frémissement dans le deuxième espace intercostal droit.

OBSERVATION IV

(D^r GALLAVARDIN)

Homme de 44 ans, porteur d'un rétrécissement aortique très prédominant, non rhumatismal, bien toléré, qui a présenté

deux syncopes d'effort complètes et brèves, annoncées seulement par un léger vertige.

M. Coq..., 44 ans, présente à l'examen du cœur des signes typiques de rétrécissement aortique avec gros souffle systolique au foyer basilaire classique, propagation claviculaire et carotidienne, frémissement intense superposé. Il existe de plus un léger souffle diastolique d'insuffisance aortique, mais le rétrécissement est très nettement prédominant. Pouls petit, tardus. T. A. : 110/70. Aucun antécédent rhumatismal ni choréique. Pas de scarlatine. Pas de syphilis.

Cette lésion aortique est bien tolérée, s'accompagnant d'un essoufflement d'effort très minime. Le malade vient consulter à la suite de deux syncopes d'effort survenues durant ces deux derniers mois.

La première fois il était chez lui au rez-de-chaussée de sa maison, lorsque survint un automobiliste qui lui demanda de l'eau pour sa voiture. Il alla en prendre à une cinquantaine de mètres et revint avec un arrosoir de 7 à 8 litres en se pressant un peu, lorsque brusquement, étant un peu essoufflé il éprouva un vertige rapide, sa vue se troubla et il se fit une plaie au menton en tombant. La perte de connaissance fut très brève, car il se releva presque aussitôt.

La deuxième fois il portait un sac de blé d'une cinquantaine de kilos. Il ressentit un peu d'essoufflement ; puis survint un léger vertige et, averti par l'événement précédent, il eut juste le temps de se décharger de son sac et tomba à terre pour se relever presque immédiatement.

Le rythme cardiaque est normal, sans ralentissement marqué. Des tracés électriques relevés en trois dérivations ne montrent rien d'anormal : pas d'allongement de P-R, pas d'élargissement de Q-R-S (0,08 sec.). On fait une compression du vague au cou, et le tracé recueilli pendant ce temps ne montre aucun trouble du rythme.

OBSERVATION V

(D^r GALLAVARDIN)

Homme de 52 ans porteur d'un rétrécissement aortique pur bien toléré, qui a présenté une syncope d'effort complète et brève, sans prodrome d'aucune sorte.

M. Th..., 52 ans, vient consulter à l'occasion d'un incident récent survenu il y a trois semaines. Il se promenait sur une route à une allure un peu vive, aux côtés de sa femme, lorsque brusquement il tomba à terre sans connaissance et se releva presque immédiatement. La perte de connaissance, dit sa femme, ne dura que quelques secondes et ne s'accompagna pas de convulsions.

L'examen du malade ne révèle qu'une chose : un rétrécissement aortique pur, certain, caractérisé par un souffle systolique intense dans le 2^e espace intercostal droit, avec propagation sur les clavicules et dans les vaisseaux du cou, avec frémissement cataire superposé. Bonne tolérance de ce rétrécissement aortique. Pas de troubles du rythme. Pas d'hypertension.

Il n'existe dans les antécédents aucun rhumatisme, pas de syphilis.

OBSERVATION VI

(D^r GALLAVARDIN)

Homme de 49 ans. Rétrécissement aortique pur, non rhumatisal, assez bien toléré. Deux syncopes d'effort récentes non précédées de sensations angineuses.

M. Four..., âgé de 49 ans a été examiné deux fois, en janvier et mars 1936. Il vient consulter à l'occasion d'accidents syncopaux qu'il a éprouvé à deux reprises l'année dernière.

Le 1^{er} janvier 1935 il gravissait un côte, à une allure ordinaire, et se trouvait un peu essoufflé, lorsque brusquement il ressentit comme un tournement de tête, un éblouissement, et tomba à terre sans connaissance. Cette syncope survenue au cours de l'effort, l'étonna fort. Elle fut de courte durée et

il se releva presque aussitôt sans bien comprendre ce qu'il lui était arrivé. Avant la chute il n'avait éprouvé aucune douleur, aucune sensation anormale dans la poitrine. Quelques mois plus tard, en mai 1935, il montait à une échelle de 8 mètres de hauteur ; arrivé en haut la tête lui tourna et il s'affaissa brusquement sans connaissance. Cette syncope, comme la précédente, n'avait duré que quelques secondes et ne fut précédée d'aucune sensation anormale dans la poitrine.

A part ces deux incidents, rien à signaler de particulier ; pas d'essoufflement marqué dans les efforts ; parfois il semble éprouver une certaine gêne dans la poitrine, mais sans douleur angineuse véritable.

L'examen du cœur révèle les signes d'un rétrécissement aortique pur, avec souffle systolique rude s'entendant très bien à la partie interne du 2^e espace intercostal droit, se propageant dans les vaisseaux du cou et dans les clavicules comme aussi sur le bord gauche du sternum en venant mourir à la pointe du cœur. Pas de souffle d'insuffisance. Le pouls est petit, avec les caractères du *pulsus tardus*, en dôme. La T. A. est à 130/80. Masse ventriculaire gauche un peu hypertrophiée et bombée à l'examen radioscopique.

Jamais de rhumatisme dans les antécédents. Pas de syphilis et Wassermann-Hecht négatif.

OBSERVATION VII

(D^r GALLAVARDIN)

Homme de 63 ans, porteur d'un rétrécissement aortique très prédominant, ancien et bien toléré, non rhumatismal. Depuis trois ans, une dizaine de syncopes d'effort typiques, sans essoufflement marquée, sans manifestations angineuses. On pense à l'existence d'un rétrécissement aortique rien qu'à l'interrogatoire du malade.

M. L. Allic.. vient consulter en mai 1936 pour un syndrome typique de syncopes d'effort, apparu il y a trois ans environ. Ces syncopes sont survenues au nombre d'une dizaine

pendant ces trois dernières années et toujours dans les mêmes conditions, dans la marche un peu rapide ou à l'occasion d'un effort (une fois en tournant la manivelle de son auto pour la mettre en marche). Brusquement la tête lui tourne et il tombe sans connaissance pour se relever quelques secondes après. La perte de connaissance est complète et chaque fois il est étonné de ce qui lui est arrivé. Cette perte de connaissance n'est pas précédée d'essoufflement marqué, et non plus d'aucune manifestation angieuse, même atténuée ; comme prodromes il éprouve simplement quelques palpitations et aussi quelques renvois gazeux, et la chute se produit aussitôt. Ces manifestations l'ont rendu assez craintif ; il était autrefois grand chasseur et maintenant il n'ose plus chasser, car les syncopes se sont produites deux fois à la chasse. Il insiste bien sur le fait qu'il n'éprouve aucune douleur dans la poitrine, pas même d'essoufflement très accentué, mais, dit-il, « ça se brouille dans ma tête et je tombe ». Cette histoire clinique est tellement typique, tellement différente de ce que l'on voit dans les cardiopathies banales ou dans les syndromes angineux que, pendant l'interrogatoire et avant d'avoir examiné le malade, on pense à l'existence d'un rétrécissement aortique.

L'auscultation du malade confirme pleinement ces prévisions, et l'on trouve, sur la région précordiale, un gros souffle systolique rude, intense, bien que sans frémissement à la palpation. Ce souffle s'entend très bien à la partie interne du 2^e espace droit, se propageant sur les clavicules et les carotides. Il s'entend aussi bien sur le bord gauche du sternum et se propage jusqu'à la pointe où il est très faible et disparaît rapidement. Superposé à ce souffle systolique, il existe un très léger souffle d'insuffisance aortique, qu'on perçoit avec une certaine difficulté tant il est faible. Le pouls est petit, en dôme ; la T. A. est de 120/70. L'examen radioscopique montré une aorte un peu large, un ventricule un peu bombé.

Comme étiologie, aucun atteinte rhumatismale antérieure, pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis. On ne peut savoir à quelle date remonte ce rétrécissement aortique pré-

dominant qui a été constaté pour la première fois par un médecin à l'occasion de la première syncope.

Un tracé électrique ne montre aucun allongement de l'espace P-R, pas de troubles du complexe Q-R-S, mais seulement un T négatif dans les trois dérivations.

OBSERVATION VIII

(Inédite. D^r GRAVIER)

Femme de 61 ans, atteinte d'un rétrécissement aortique pur non rhumatismal. Elle a présenté il y a 8 ans à deux reprises, une syncope d'effort sans aucun prodrome. Depuis quelques années, essoufflement et douleurs angineuses frustes. Entre à l'hôpital en asystolie et meurt quelques mois après. L'examen anatomique confirme le diagnostic.

Mlle Des..., 61 ans, journalière, entre à l'hôpital pour des phénomènes asystoliques.

On ne retrouve dans ses antécédents qu'une scarlatine sans rhumatisme scarlatin. Pas de rhumatisme articulaire aigu, pas d'éthylisme.

A deux reprises en 1928, elle a présenté une syncope brutale, alors qu'elle marchait rapidement sur la route. Il n'y a eu aucun prodrome, aucun malaise sternal, et la malade ne peut dire ce qui s'est passé. « Je marchais, sans aucune sensation de malaise, et je suis tombée sans connaissance. » La durée de ces syncopes aurait été d'un quart d'heure ?

Depuis quelques années, elle présente de l'essoufflement d'effort et des accès angineux frustes : impression de constriction qu'elle localise au niveau du sternum ; elle se sent « la poitrine serrée » et fait bien la distinction avec l'essoufflement. En même temps les deux bras sont lourds surtout le bras gauche. Les crises sont influencées par la marche, l'effort, surtout par les repas. Mais elles surviennent aussi la nuit.

La malade arrive à l'hôpital en état d'insuffisance cardiaque, avec œdèmes des membres inférieurs, épanchement pleural bilatéral, cyanose très marquée des lèvres et des extré-

mités. Par le repos, le traitement digitalique, la malade est très améliorée au bout de 8 jours. L'examen cardiaque montre à ce moment l'existence d'un souffle systolique important, sternal, qui va de l'appendice xyphoïde aux vaisseaux du cou. Il ne se propage pas vers la pointe, ni dans la colonne cervicale ou dorsale. On ne perçoit pas de frémissement superposé au souffle. On interprète plutôt ce souffle comme un souffle anorganique sous-aortique en se basant sur le fait que la propagation dans le cou est faible, qu'il n'y a pas de frémissement, et que le pouls, bien qu'un peu étalé, n'est pas *tardus*. L'attention n'est pas attirée sur les syncopes d'effort que la malade a présentées, parce qu'à ce moment elle se raconte mal et il est difficile d'obtenir des renseignements précis.

Au cours d'un nouvel examen pratiqué un mois après, on découvre un frémissement systolique sur le sternum au niveau du 3^e espace, à la limite de la perception en décubitus, mais net en position oblique et penchée en avant. On pose le diagnostic de rétrécissement aortique non rhumatismal. L'aspect mitral du faciès et des manifestations asystoliques de la malade incite à rechercher une lésion de cet orifice, mais un examen méticuleux ne révèle aucun signe d'insuffisance ou de rétrécissement mitral.

La malade sort de l'hôpital et revient bientôt en avril 1936, dans un état d'asystolie pareil aux premiers jours. Mêmes symptômes cardiaques. Amélioration notable pendant quelques semaines, puis aggravation en novembre et décès le 1^{er} décembre.

Examen anatomique du cœur. — La valvule tricuspidale est en parfait état ainsi que les valvules pulmonaires. Le ventricule droit est un peu dilaté ainsi que l'oreillette droite. L'oreillette gauche est nettement dilatée. Un doigt pénètre dans la valvule mitrale à frottement et sans peine, mais deux doigts sont impossibles à introduire. A l'ouverture les valves sont nettement indurées, épaissies sur toute leur largeur ; les commissures sont soudées. Il n'y a pas de végétations ni de calcifications, mais les tendons sont nacrés et plusieurs sont réduits de longueur : pas plus de 4 à 6 mm. Il existe donc

indiscutablement un léger rétrécissement mitral.

L'aorte elle-même est normale, mais au niveau des valvules il existe un rétrécissement aortique très marqué, si bien que l'eau introduite dans le ventricule s'écoule très lentement. Examiné par le ventricule, l'orifice aortique se présente comme une fente transversale rappelant une bouche de poisson. On essaye de passer la pince à disséquer : il est impossible pour elle de franchir le rétrécissement tellement il est serré. Une fois l'orifice sectionné on voit que la commissure entre la valvule antéro-droite et la gauche est à peine soudée. La commissure entre la postérieure et l'antéro-gauche est soudée sur 8 à 10 mm. La commissure entre les deux antérieures est soudée sur 4 à 5 mm. Les valvules présentent des lésions d'endocardite plastique sur leur bord libre et surtout dans la zone d'affrontement. Les nodules d'Arantius ont leur volume sensiblement normal. On trouve surtout une infiltration calcaire énorme qui infiltre tout le bord libre des valvules et descend sur leur face externe en saillant dans le sinus. Ces lésions sont maxima au niveau de la valvule postérieure. On se rend compte que le rétrécissement est dû moins à la soudure des commissures qu'à l'incrustation formidable des bords valvulaires qui forme un appareil absolument rigide et réduit l'orifice à une fente.

Dilatation en coup de pouce sur la face droite de l'aorte ascendante.

Nous pouvons ainsi observer dans toute sa pureté ce syndrome caractérisé par :

a) *L'existence constante de l'effort*

Elle se retrouve à la base des manifestations syncopales de tous nos malades ; aucun d'eux n'a présenté de syncope alors qu'il était au repos, assis ou couché.

Cet effort n'est pas forcément violent. Il peut revêtir une certaine importance, mais la plupart du temps il

est très minime. Il s'agit d'une simple marche un peu rapide, d'une petite montée, du transport d'un fardeau à allure ordinaire. Sa banalité est telle que le malade n'est pas essoufflé ou l'est modérément. Il n'y a pas de rapport entre l'importance de l'effort et la gravité de l'accident ; celui-ci apparaît toujours disproportionné avec la cause qui l'a produit. Enfin, ce n'est pas à l'occasion de chaque effort que la syncope survient. Celle-ci ne se produit que par intermittence, par surprise alors que durant de longues périodes le sujet pourra déployer une activité normale sans incident.

b) *La soudaineté de l'apparition*

« Je marchais un peu vite, sans ressentir aucun malaise, et tout à coup je suis tombée sans connaissance ». Ainsi s'exprime l'une de nos malades, ne trouvant pas d'autres termes pour décrire ce qui lui est arrivé ; et de fait, le point le plus frappant est bien cette brusquerie qui surprend le sujet à un moment où il ne s'y attend pas du tout et le laisse par la suite dans la crainte continuelle d'un nouvel accident qu'il ne saurait prévoir et qu'il ne peut pas empêcher.

c) *La courte durée de la perte de connaissance*

« Quelques secondes » disent les malades. Certains ont été observés par des personnes qui les accompagnaient. Pour plusieurs d'entre elles l'impression a été que le sujet tombait et se relevait immédiatement.

La phase syncopale n'est marquée par aucun phéno-

mène convulsif. Le malade se réveille rapidement et ne présente à ce moment aucune manifestation fonctionnelle digne d'intérêt, quelquefois cependant il reste abattu pendant plusieurs heures.

B. Les syncopes d'effort précédées d'une aura

Cette forme réunit 14 de nos 21 observations. Elle représente donc la majorité des cas. Si elle ressemble aux syncopes à installation lente par son début angineux, elle doit cependant en être absolument distinguée. Elle s'apparente beaucoup mieux cliniquement à la forme précédente et n'en est très probablement qu'une variante individualisée seulement par les prodromes angineux.

OBSERVATION IX

(D^r GALLAVARDIN)

Femme de 44 ans porteur d'un rétrécissement aortique pur non rhumatismal, s'accompagnant de dyspnée d'effort modérée. Elle a présenté à 5 reprises une syncope, au cours au cours de l'effort accompagné d'une certaine émotion, précédée d'une très rapide douleur épigastrique.

Mme Tac..., âgée de 44 ans, vient consulter pour une cardiopathie qui s'accompagne depuis plusieurs années d'un essoufflement d'effort assez modéré.

Cette cardiopathie consiste en un rétrécissement aortique pur non rhumatismal constaté pour la première fois à 22 ans ; les signes sont absolument typiques : gros souffle basilaire droit avec propagation carotidienne, etc... Pas d'autre lésion valvulaire. Jamais de rhumatisme, de chorée ni de scarlatine.

Elle a présenté ces dernières années 5 syncopes d'effort. Ces syncopes sont complètes, brèves (la malade se relevant pres-

que tout de suite), et sont toujours survenues dans les mêmes conditions, lors d'une marche rapide avec émotion vive. Il est très difficile de lui faire préciser les phénomènes qui précèdent ou annoncent la syncope, car tout se passe très rapidement et peu après le début de l'effort anormal. « Ça me bouche, je ne peux plus respirer et je tombe sans connaissance », dit-elle, ou encore « ça me bouche, ça me serre dans l'estomac et me fait mal, puis je suis comme ivre, et je tombe ». Elle insiste bien sur le fait que l'effort seul, même violent, l'essouffle, mais ne la fait pas tomber. Pour qu'il y ait syncope il faut à la fois effort, marche rapide ou course légère pour éviter un obstacle, et émotion.

Le rythme cardiaque est normal ; il n'a pas été fait de tracé, ni de compression du pneumogastrique.

OBSERVATION X

(D^r GALLAVARDIN)

Homme de 52 ans, porteur d'un rétrécissement aortique pur non rhumatismal, présentant à l'effort des syncopes totales, brutales et brèves annoncées par une gêne épigastrique de très courte durée.

M. Dep..., 52 ans, vient consulter pour des accidents syncopaux survenus à l'effort.

Au point de vue organique il présente un rétrécissement aortique pur avec souffle systolique rude, de timbre bas, au foyer aortique, se propageant sur les clavicules et un peu sur les carotides. Le pouls est *tardus* ; la T. A. est à 120/85. Grosse hypertrophie ventriculaire gauche. Aorte très dilatée avec coup de pouce sur le bord droit, sans ectasie véritable.

Aucun rhumatisme dans les antécédents ; pas de syphilis.

Le syndrome fonctionnel pour lequel il vient consulter consiste non pas en essoufflement d'effort, mais en un trouble singulier qu'il éprouve lors des efforts, surtout après les repas, et qui le conduit à une perte de connaissance complète. Dans la marche rapide, en montant un escalier, le premier phénomène qui se manifeste est une gêne un peu dou-

lourdeuse de l'épigastre, sorte de serrement se propageant un peu vers le sein gauche sans être vraiment douloureux. Puis presque aussitôt ses yeux se ferment, il voit tourner des étoiles et tombe à terre, pour se relever au bout d'un temps très court, mais qu'il ne peut préciser exactement. Sa femme a pu l'observer au cours d'une de ces syncopes : il était étendu à terre, pâle, comme mort, et il est revenu à lui au bout de deux à trois minutes en faisant de grandes inspirations. Il a ainsi perdu connaissance quatre fois, mais il dit que pareil accident lui serait arrivé au moins vingt fois s'il ne s'arrêtait dès qu'il commence à ressentir une gêne à l'épigastre. Mais il n'a jamais eu d'essoufflement, précise-t-il bien, ni d'accès angineux véritables.

OBSERVATION XI

(D^r GALLAVARDIN)

Homme de 47 ans, porteur d'un rétrécissement aortique pur d'origine rhumatismale, bien toléré, qui a présenté un syndrome d'effort constitué par une impression de serrement sternal, et surtout de blocage respiratoire. Par deux fois l'incident s'est terminé par une syncope brusque et totale.

M. Vind..., 47 ans, présente un rétrécissement aortique pur d'origine rhumatismale, constaté à l'âge de 15 ans, et ayant entraîné l'exemption au conseil de revision.

L'examen cardiaque montre l'existence dans le deuxième espace intercostal droit d'un souffle systolique très intense, se propageant dans les vaisseaux du cou et s'accompagnant d'un gros frémissement. Le cœur est hypertrophié, la pointe bat dans le sixième espace. La T. A. est à 180/105.

Le malade ne se plaint d'aucun essoufflement, mais depuis quelques années il se plaint d'éprouver dans des conditions spécialer, surtout après le repas, s'il fait froid, si la mise en train est un peu rapide, une sensation différente du banal essoufflement et qui le conduit rapidement à la syncope. C'est une impression de serrement non douloureux de la région sternale moyenne et supérieure, avec parfois un

léger engourdissement des bras, et surtout une impression que l'air n'entre plus dans la poitrine, que la respiration est comme bouchée, qu'il doit s'arrêter sans quoi il tomberait. En effet, il est tombé deux fois.

La première fois, dans une montée après le repas, ces symptômes sont survenus et causant avec quelqu'un, il ne put s'arrêter. Il éprouva aussitôt des bourdonnements d'oreilles, des troubles de la vue, et tomba sans connaissance sur la route.

La deuxième fois la chute se fit dans des conditions analogues. Il ne peut préciser si dans ces deux circonstances il eut une gêne sternale. Le phénomène dominant est la gêne respiratoire, sans polypnée.

Pouls régulier, de rapidité normale. Rien à la compression du pneumogastrique. Tracé électrique normal.

Le malade, revu après deux ans, éprouve toujours le même syndrome d'arrêt ; mais il a pu éviter de nouvelles chutes.

OBSERVATION XII

(D^r GALLAVARDIN)

Homme de 44 ans, porteur d'un rétrécissement aortique pur non rhumatismal bien toléré, qui a présenté à sept reprises une syncope au cours de l'effort ; deux n'ont eu aucun prodrome ; les autres ont été précédées d'une sensation de « durcissement » à la base du cou, durant une minute environ.

M. Cha..., 44 ans, vient consulter à l'occasion d'accidents syncopaux s'étant produits assez souvent depuis trois ans, à l'occasion d'efforts.

L'examen cardiaque révèle un rétrécissement aortique pur, caractérisé par un souffle systolique intense, serratique, à maximum dans le deuxième espace intercostal droit, et se propageant à gauche sur le bord du sternum, de même que sur les clavicules et dans les vaisseaux du cou. Le pouls est petit, à soulèvement un peu lent (*pulsus tardus*). Pas de rhumatisme, de scarlatine dans les antécédents. La tolérance

de l'affection serait très bonne sans les syncopes pour lesquelles le malade vient consulter.

Elles ont été au nombre de sept. Les causes occasionnelles ont toujours été identiques. C'est toujours lors d'un vif effort physique (marche précipitée pour rattrapper des compagnons sur une route de montagne, ascension d'un escalier un peu long, etc.) que les accidents se sont manifestés.

Cinq au moins de ces syncopes ont eu lieu lors d'un temps orageux, auquel le malade attribue une importance toute particulière. Les sept syncopes ont été complètes, mais très courtes, leur durée ne dépassant pas une minute. Deux ont été brusques et le sujet est tombé la face contre terre, se contusionnant. La plupart des autres ont pu être prévues par l'apparition de symptômes prémonitoires dont nous allons parler. Enfin, dans plusieurs cas, il a eu dans les mêmes conditions des menaces de syncope, sorte d'éblouissements d'une dizaine de secondes, sans chute ou perte de connaissance.

Les manifestations prémonitoires, d'après un interrogatoire minutieux du sujet, consistent en une sensation différente de l'essoufflement et des battements cardiaques précipités, se superposant à ces deux phénomènes. Ce n'est pas une douleur aiguë, mais une sensation de blocage, de « durcissement » à la base du cou, qui envahit plus ou moins bas la région sternale, qui paralyse la déglutition et la respiration. Cette sensation locale s'accompagne bientôt d'une impression de froid dans tout le corps en même temps que la tête se vide, tourne.

Cette sensation grandit peu à peu pendant une minute, laissant au malade le temps de choisir un endroit convenable pour perdre connaissance.

OBSERVATION XIII

(D^r GRAVIER)

Homme de 56 ans, porteur d'un rétrécissement aortique pur non rhumatismal bien toléré. Syncopes d'effort faciles au cours de ces deux dernières années, sans essoufflement ni douleurs dans la poitrine, annoncées par quelques prodromes : malaise général, salves tachycardiques.

M. Don..., 56 ans, nie tout rhumatisme, tout accident vénérien au cours de sa vie. En 1915 il a eu un petit épisode de congestion pulmonaire à la suite duquel il fut réformé. Il est probable que le véritable motif de la réforme fut la découverte d'une cardiopathie. Le malade présente en effet un rétrécissement aortique typique avec T. A. à 110/70 et *pulsus tardus*. Fin 1928, blessure au cours du travail, au médius gauche, suivie d'accidents lymphangitiques graves du membre supérieur gauche.

On voit le malade pour la première fois en 1932, en vue d'une expertise médico-légale. A la suite des accidents infectieux consécutifs à son accident du travail, le malade se plaint en effet de troubles divers : dyspnée légère d'effort, sensation de picotement dans la poitrine au cours de l'effort, l'obligeant à faire une inspiration profonde, sans autres troubles dyspnéiques et douloureux, se répétant parfois jusqu'à six ou sept reprises dans la même journée ; accidents syncopaux sans rapports avec les troubles précédents, au nombre de 10 à 12 de 1929 à 1932. On hésite alors à admettre des syncopes vraies, car le malade se raconte mal et l'on assiste au cours de l'examen à un incident lipothymique indiscutable, qu'il affirme identique aux accidents antérieurs.

On revoit le malade en 1934 à une consultation externe de cardiologie. Il ne se plaint plus actuellement que d'accidents syncopaux. Mais les explications du malade et de sa femme sont très nettes et ne peuvent laisser la moindre place au doute. Il ne s'agit pas de lipothymies, mais bien de syncopes vraies, survenant toujours à l'occasion d'un effort : marche, jardinage. Elles sont annoncées par un malaise général et quelques salves tachycardiques. S'il s'arrête immédiatement,

tout se borne à ces troubles bénins, mais s'il persiste dans son effort, la chute survient avec perte de connaissance de trois à quatre secondes au moins. Sa femme est très affirmative sur la perte de connaissance ; le malade reste sans mouvements, les mâchoires serrées. Lorsqu'il reprend ses sens, il est un peu étonné et se plaint de céphalée et de lassitude générale. Il lui est même arrivé, au moins pour certains accès du début, de se reposer deux ou trois jours.

Le malade est décédé le 10 décembre 1934, brusquement, dans son lit, à 7 heures du matin ; alors qu'il disait à sa femme : « Ça va venir », il s'est renversé en arrière et il est mort.

OBSERVATION XIV

(D^r GRAVIER)

Homme de 56 ans, porteur d'un rétrécissement aortique pur non rhumatismal. Dyspnée d'effort moyenne, d'installation récente. Depuis 17 mois, quatre syncopes d'effort brèves et complètes, annoncées par une barre épigastrique. Dans l'intervalle, nombreux incidents à l'effort limités à la barre épigastrique, dont l'apparition avertit le malade qu'il doit s'arrêter.

M. Rou..., 56 ans, cafetier et cultivateur, nous est adressé le 9 octobre 1930 pour des accidents syncopaux dont le début remonte au mois de juin 1929.

C'est un homme solide, de haute stature, qui nie tout antécédent morbide. En particulier pas d'accident vénérien, réactions sérologiques négatives. Pas de rhumatismes articulaires ni chorée, ni scarlatine. Il a fait normalement ses trois ans de service militaire et a été mobilisé pendant la guerre sans incidents. Fumeur modéré, il avoue un certain éthy-lisme.

L'examen cardiaque révèle l'existence d'un rétrécissement aortique typique avec souffle systolique de maximum dans le troisième espace droit et de propagation classique ; léger frémissement superposé. Pas de souffle diastolique. Pointe

dans le sixième espace. Hypertrophie modérée du ventricule gauche à la radioscopie. T. A. 120/60. L'examen clinique des poumons est négatif, mais à la radioscopie les ombres hilaires sont assez accusées et l'on note au niveau du poumon droit une ombre linéaire horizontale, séquelle probable de scissurite.

Cette cardiopathie aortique a été bien tolérée jusqu'en 1928 où est apparue de la dyspnée d'effort qui a augmenté d'importance au cours de ces deux dernières années, si bien qu'actuellement le simple fait de se déshabiller, de se coucher suffit pour la provoquer. Pas de crises dyspnéiques nocturnes. Ce ne sont cependant pas les accidents dyspnéiques qui amènent le malade, mais bien des accidents syncopaux dont la répétition l'inquiète énormément. La première syncope a eu lieu en juin 1929. Le malade courait dans un pré lorsque, voulant forcer l'allure, il vit brusquement un nuage passer devant ses yeux et tomba. A son réveil il eut la surprise de trouver auprès de lui trois de ses voisins qui le frictionnaient.

A la suite, abondante sudation et vomissement du déjeuner qu'il avait pris une heure auparavant.

Pressé par l'interrogatoire, il précise qu'au moment de la chute il était à peine un peu essoufflé, « comme un homme normal qui court ». Il a ressenti vers l'épigastre une petite douleur, « quelque chose qui tirait », qui remontait vers le sternum, sans la moindre constriction, sans irradiation. En juin et juillet 1939, nouvelles syncopes toujours à l'occasion d'un effort, la dernière lors d'une course de 20 mètres après un tramway. Le jour même de l'examen, le malade monte un peu rapidement un étage pour faire pratiquer une prise de sang. A son arrivée sur le palier, syncope brusque de 4 à 5 secondes : un médecin appelé nota une légère arythmie qu'il attribua à des extra-systoles.

Dans l'intervalle de ces crises, nombreux incidents survenant dans l'effort, après les repas, dans la marche contre le vent, réduits à une légère barre épigastrique tendant à monter dans la poitrine. Averti, le malade s'arrête de suite, mais il ne doute pas que s'il insistait il tomberait à nouveau.

OBSERVATION XV

(D^r GALLAVARDIN)

Homme de 75 ans,, porteur d'un rétrécissement aortique non rhumatismal qui peut être d'origine athéromateuse. Deux syncopes d'effort complètes et brèves, précédées d'une sensation de gêne épigastrique. Très souvent, menaces de syncope se bornant à la gêne épigastrique parce qu'il s'arrête immédiatement.

M. Tou..., âgé de 75 ans vient consulter à l'occasion d'accidents syncopaux survenant à l'effort depuis 2 ans environ. Il a pris deux syncopes complètes :

La première survint il y a deux ans, alors qu'il montait rapidement une côte. Il éprouva un léger essoufflement, une sensation un peu pénible au niveau de l'épigastre qui parut lui monter dans la poitrine. Puis immédiatement se manifesta un brouillard devant les yeux, il perdit l'équilibre et tomba la face contre terre. La perte de connaissance fut courte, au dire des personnes qui l'accompagnaient, et il se releva quelques instants après sa chute.

Un deuxième incident se produisit alors qu'il suivait un convoi d'enterrement. Il éprouva les mêmes symptômes. Il eut à peine le temps de s'appuyer contre un mur et tomba sans connaissance pendant quelques secondes également.

A part ces syncopes survenues durant ces deux dernières années, il présenta d'innombrables menaces de syncopes qui l'auraient inévitablement conduit à une perte de connaissance si, averti par l'expérience, il ne s'était pas arrêté à temps.

Le syndrome d'effort qu'il éprouve alors qu'il monte une côte ou marche à une allure un peu vive est particulier et toujours le même. Il se manifeste d'abord une légère anhélation très supportable, puis une sorte de malaise épigastrique qui assez rapidement monte dans la poitrine. « Cela n'est nullement douloureux, dit-il, mais je me sens un peu gêné. » Puis presque aussitôt la respiration est comme coupée ; le brouillard devant les yeux, la perte d'équilibre apparaissent ; s'il ne s'arrêtait pas dès que ces symptômes qu'il connaît bien se manifestent, s'il forçait seulement un peu, il tomberait

inévitablement. Ce qu'il y a de particulier dans ce syndrome, c'est de voir un effort qui conduit rapidement à la syncope, sans essoufflement marqué, sans aucune sensation vraiment douloureuse dans la poitrine. On a eu tout le loisir d'interroger ce malade, et on pensa immédiatement à l'existence d'un rétrécissement aortique. Ce diagnostic est immédiatement confirmé par l'examen du malade. Il existe, avec maximum dans le 2^e espace droit, un souffle systolique rude, intense, avec propagation minime à gauche du sternum, mais très nette sur les clavicules et dans les carotides. La signature du rétrécissement aortique est donnée par un frémissement systolique assez intense, exactement superposé au maximum du souffle.. Pas de souffle d'insuffisance aortique. Pouls petit, nettement *tardus*. Pas de trouble du rythme. La compression carotidienne au cou ralentit simplement un peu le cœur, sans pause anormale. T. A. : 120/80. On n'a pu prendre de tracé.

Il n'existe aucun antécédent rhumatismal, On ne sait à quel âge faire remonter cette lésion, le malade n'ayant jamais été ausculté. Il peut s'agir d'un rétrécissement aortique pur d'origine endocarditique, non rhumatismal, mais à cause de l'âge on ne peut éliminer un rétrécissement aortique athéromateux.

Le cœur est à peine un peu hypertrophié à l'examen radioscopique.

OBSERVATION XVI

(D^r GALLAVARDIN)

Homme de 63 ans. Rétrécissement aortique pur non rhumatismal parfaitement toléré jusqu'à ces dernières années. Deux syncopes d'effort, la première il y a 4 ans précédée de sensations angineuses, la seconde il y a quelques mois, sans aucune manifestation douloureuse. Le sujet se plaint surtout de la très grande limitation de son activité, la moindre hâte dans la marche s'accompagnant non d'essoufflement ou d'angor mais de sensations céphaliques (tournement de tête, vertiges) lui faisant craindre une syncope. Le récit du malade est tellement typique que l'on peut soup-

çonner l'existence d'un rétrécissement aortique lors de l'interrogatoire.

M. Puj..., âgé de 63 ans est examiné en juin 1937 pour un syndrome d'effort très particulier qui s'est installé il y a environ 4 ans.

La première manifestation date de 1933 ; il marchait vite en sortant d'une réunion et fut pris d'une sensation pénible dans la poitrine, sans essoufflement notable, mais qui s'accompagna d'une chute brusque avec perte de connaissance pendant quelques secondes. Il se releva seul et rentra chez lui. Depuis ce premier incident, il n'a jamais éprouvé aucune sensation douloureuse dans la poitrine, lors de la marche ou de l'effort, mais très fréquemment il éprouve à ce moment une menace de syncope d'effort, avec impression de vertige subit, éblouissement et impression qu'il va tomber s'il ne s'arrête. Il insiste bien sur ce fait qu'il ne ressent pas d'essoufflement véritable, pas de manifestations douloureuses dans la poitrine, mais simplement une impression de tournement de tête, de vertige, et il a l'impression très nette qu'il doit immédiatement s'arrêter sans quoi il tomberait, sans connaissance. En janvier 1937, il eut une seconde perte de connaissance complète, au cours de la marche, d'une durée dit-il, de 10 à 15 secondes, parce que bien qu'averti par les prodromes habituels, il n'avait pu s'arrêter à temps. Ces menaces de syncope sont très nombreuses et limitent beaucoup son activité. Cet interrogatoire est tellement typique qu'on pense invinciblement à l'existence d'un rétrécissement aortique.

L'examen sthétoscopique confirme immédiatement cette impression en montrant es signes indiscutables d'un beau rétrécissement aortique pur, avec souffle systolique rude, râpeux, dans le 2^e espace droit, souffle se propageant très bien sur les clavicules et dans les vaisseaux du cou et un peu sur le bord gauche du sternum. Pas de frémissement superposé ; pas le moindre souffle d'insuffisance aortique. A la pointe léger souffle systolique dont ne peut dire s'il s'agit d'un léger souffle d'insuffisance mitrale ou d'une propagation du souffle de la base. Le pouls n'est pas particulièrement petit, mais très

nettement en dôme. A l'examen radioscopique, aorte un peu large, légère dilatation du ventricule gauche. T. A. - 150/90.

Les tracés électriques ne montrent aucune altération de l'intervalle P-R ou du groupe Q-R-S, mais simplement un P négatif en première et troisième dérivation.

Aucune atteinte rhumatismale dans les antécédents.

Etant étudiant à Paris en 1898, le sujet a eu un petit accident génital qui n'a pu être qualifié, qui n'a pas été suivi d'accidents secondaires, mais pour lequel il se fit faire, par précaution, un traitement spécifique qu'il n'a du reste jamais repris depuis. B-W négatif. Pas de stigmates de spécificité. Au reste, cette spécificité eut-elle été réelle, ce n'est sûrement pas à elle qu'on pourrait attribuer la constitution de ce rétrécissement aortique pur.

OBSERVATION XVII

(M. LE PROFESSEUR FAVRE)

Homme 44 ans, porteur d'un rétrécissement aortique pur probablement non rhumatismal, qui a présenté depuis un an une vingtaine de syncopes d'effort précédées d'une courte période d'oppression.

Monsieur X..., 44 ans, entre à l'hôpital à la suite d'une syncope d'effort survenue alors qu'il courait après un tramway en marche. C'est le dernier d'une série de troubles de même nature, une vingtaine environ, survenus depuis un peu plus d'un an.

Ces syncopes surviennent toujours à la suite d'un effort : course, marche rapide. Les prodromes durent une minute environ et consistent en une sensation d'oppression, de poids sur la poitrine, sans jamais donner l'impression d'une constriction, sans irradiation cervicale ni brachiale. La syncope dure une à deux minutes. Les témoins de certains des accidents disent que le malade est d'abord pâle puis cyanosé. En revenant à lui il se sent brisé pendant un ou deux heures, puis tout rentre dans l'ordre. Dans l'intervalle de ces acci-

dents, le malade vague à ses occupations, mais il est incommodé par de la dyspnée d'effort.

C'est un homme qui se présente sous les dehors d'une robuste santé, ne semblant pas présenter de tares organiques. L'examen cardiaque montre un cœur hypertrophié dont la pointe, un peu déviée à gauche, bat régulièrement dans le 6^e espace. La palpation ne permet pas de percevoir de frémissement thoracique. L'auscultation révèle un souffle exactement systolique, occupant toute la systole, d'intensité forte. Le maximum est à la base dans le 2^{me} espace droit ; le timbre est rude, même un peu vibrant à la pointe où il se propage en l'aisselle et jusque dans le dos. La palpation en collier des vaisseaux du cou montre un thrill extrêmement net.

L'orthodiagramme révèle une aorte plutôt petite et un gros ventricule gauche avec point G très élevé.

L'examen électrocardiographique ne montre des troubles ni du rythme, ni de la conduction, mais une inversion de l'onde T en dérivation I et II. Il y a une ébauche de *pulsus tardus* ; pouls entre 70 et 80. T. A. — 150/95.

Rien ailleurs.

Rien dans les antécédents ; cependant en 1919, 1921, 1924, il a présenté trois atteintes qualifiées de rhumatismes identique entre elles, d'une durée de deux mois environ. Il s'agissait de douleurs localisées dans la région dorso-lombaire et la nuque, que le salicylate n'a pas sensiblement modifiées et au cours desquelles la température n'a pas dépassé 38°. Il n'y a jamais eu ni angine, ni douleur au niveau des membres, ni tuméfaction articulaire. Tout permet donc d'écarter l'hypothèse de maladie de Bouillaud.

Le malade meurt subitement quelques temps après.

L'autopsie montre l'existence d'un rétrécissement aortique serré ; il existe des lésions endocarditiques typiques. Il n'y a aucune insuffisance aortique associée. Pas de lésions mitrales. Le ventricule gauche est très hypertrophié.

OBSERVATION XVIII

(Inédite. D^r GRAVIER)

Homme de 68 ans porteur d'un rétrécissement aortique pur non rhumatismal bien toléré. Deux syncopes d'effort précédées d'une impression de serrement sternal. A plusieurs reprises, syndrome angineux fruste, toujours à l'effort, qui ne le mène pas à la syncope, parce qu'il s'arrête.

M. Per.... est un beau vieillard de 68 ans, cultivateur. Il nie toute maladie au cours de sa vie, cependant en 1934 il a présenté quelques arthralgies. Il n'a eu aucune maladie vénérienne.

Le début de ses troubles actuels se situe en mars 1935. Il s'aperçoit à la marche d'un serrement sternal au niveau du troisième espace, sans aucune irradiation. Tout au plus le bras droit semble-t-il un peu lourd. Il sent venir la douleur et s'arrête immédiatement, surtout parce que s'il continuait, il tomberait. De fait, il est tombé deux fois ; particulièrement un jour qu'il se presse pour aller vers son étable, il arrive à la porte et tombe. On doit le ramasser. Il croit que la syncope a duré de 30 à 40 secondes.

Les crises d'angor sont soumises à l'influence nette des repas, du vent frais, de l'effort, de la rapidité de la marche. Le phénomène de la mise en train est très net. Jamais il n'a eu de crise la nuit au coucher. La sensation angineuse ne s'accompagne d'aucune dyspnée ; elle disparaît immédiatement dès que le malade s'arrête.

L'examen cardiaque montre l'existence d'un beau souffle systolique, à maximum dans le deuxième espace droit sur le bord sternal. Propagation nette sur les deux clavicules, dans les régions cervicales, à l'appendice xyphoïde et vers la pointe où l'on trouve un deuxième maximum. En position un peu inclinée on sent un frémissement indiscutable au niveau du foyer maximum du souffle.

L'examen des autres appareils est négatif.

OBSERVATION XIX
(Inédite. D^r GRAVIER)

Homme de 50 ans, porteur d'un rétrécissement aortique non rhumatismal très prédominant, bien toléré. Depuis un an sensation de brûlure sternale à l'effort, sans impression de serrement. Deux syncopes d'effort brèves et complètes ; annoncées par la même brûlure sternale. Par la suite le syndrome douloureux devient plus facile et à type nettement angineux. Mort subite un an après

Monsieur Co..., 50 ans, notaire, est vu pour la première fois le 10 mars 1935, pour deux syncopes, dont la première remonte au mois de novembre 1934.

On ne relève dans ses antécédents qu'une scarlatine, une rougeole dans l'enfance, une bronchite. Pas d'antécédents rhumatismaux, ni spécifiques. Il est fumeur modéré, non éthylique. Il aurait eu quelques palpitations cardiaques à 18 ans, mais il a fait son service militaire et toute la guerre. L'examinant pour la première fois il y a trois ans, un médecin lui découvre au cœur un souffle qu'il rapporte à une insuffisance mitrale. Depuis juillet 1934, dans la marche rapide, en côte ou contre le vent, il lui arrive de prendre un malaise assez pénible localisé sur le sternum au niveau des 2^e et 3^e espaces sous forme de brûlure, mais sans serrement, sans oppression, sans aucune irradiation brachiale ou cervicale. Cette douleur cède immédiatement au ralentissement de la marche. L'incident se présente environ 2 à 3 fois par semaine. Une ou deux fois, la fin de la douleur s'est accompagnée d'éruptions.

Il vient essentiellement parce qu'il a eu deux accidents syncopaux : l'un en novembre 1934, l'autre en janvier 1935.

Premier incident : il sort d'un café à 19 h. et rentre chez lui obligé pour cela de remonter une côte légère. Il ressent une brûlure à localisation sternale, sans serrement ni oppression, qui l'oblige à ralentir. La douleur passe, et c'est alors qu'il tombe, sans qu'il puisse préciser, si la douleur a repris à ce moment-là, et combien de temps la syncope a pu durer.

Deuxième incident : en janvier 1935, par un froid de — 16°,

dans la neige, il sort d'un restaurant en portant une luge sur le dos. Il sent la brûlure sternale, s'arrête ; la douleur passe en une à deux minutes ; il repart, mais à ce moment tombe brusquement, et se relève aussitôt.

Dans les deux incidents, la syncope a été suivie d'un vomissement.

L'examen cardiaque révèle un souffle systolique rude, à la fois grenu et musical, dont le maximum est dans le 2^e espace droit, qui se propage le long du sternum vers la pointe, et même un peu plus loin que la ligne axillaire antérieure ; il se propage également en haut vers la fourchette sternale, sur la clavicule, dans les vaisseaux du cou. Au foyer maximum, il existe un petit frémissement indiscutable, perçu en position penchée en avant. Enfin, seulement lorsque le malade est debout, on entend un léger souffle diastolique à la limite de la perception, se propageant du 2^e espace à l'appendice xyphoïde, le long du bord droit du sternum.

Pouls nettement *tardus*. T. A. : 120/80, avec un trou auscultatoire de 110 à 95 environ.

Examen des autres organes négatif.

Le malade est revu en juin 1936. Il n'a pas eu de syncopes, mais il prend des précautions. En revanche l'angor est de plus en plus facile : à la simple montée de ses marches d'escalier. L'arrêt provoque la sédation immédiate de la douleur.

Depuis 15 jours il est réveillé par de petites crises dyspnéiques qui l'obligent à s'asseoir sur son lit et se terminent par l'émission d'un crachat blanc, une seule fois un peu rosé. La T. A. : 105/65. Les signes cardiaques sont les mêmes sauf que le souffle diastolique n'est plus perçu. La radioscopie montre une volume cardiaque augmenté.

En novembre 1936 on apprend que le malade, parti à Royat en juillet, est mort subitement.

OBSERVATION XX

(Inédite. Dr GRAVIER)

Homme de 34 ans porteur d'un rétrécissement aortique pur bien toléré. Rhumatisme scarlatin dans les antécédents.

Deux syncopes d'effort, l'une sans prodromes, l'autre précédée d'une douleur constrictive précordiale. Syndrome angineux fruste à l'effort. Mort subite.

M. Gi... André, 34 ans, pharmacien, vient consulter pour des accidents syncopaux. On relève dans ses antécédents une scarlatine compliquée de rhumatisme à l'âge de 2 ans, une broncho-pneumonie à l'âge de 7 ans.

La lésion cardiaque avait été diagnostiquée dès l'enfance mais cela ne l'empêcha pas de faire du foot-ball jusqu'en 1926 où on le lui défendit par principe, sans que ce sport violent ne lui apportât d'essoufflement anormal.

C'est au cours d'une promenade en montagne qu'en 1933 il prend sa première syncope, sans peut-être perdre complètement connaissance, avec impression de cloche qui sonne dans la tête, sans aucune douleur précordiale. Même incident il y a trois mois lors de la poursuite d'un rat dans sa chambre pendant un quart d'heure. A la fin il sent une douleur avec poids, constriction précordiale et tombe sans connaissance. Il se réveille bientôt, reste un moment sans force, mais ne présente aucun essoufflement. Depuis l'accident de 1931, la marche rapide lui provoque une douleur constrictive précordiale non sternale, sans irradiations.

L'examen cardiaque montre un souffle systolique intense dont le maximum est dans le deuxième espace droit, qui se propage au loin sur toute la poitrine, vers la pointe et en haut dans les vaisseaux du cou, sur les clavicules, sur les colonnes cervicale et dorsale. Frémissement systolique très net sur la troisième côte le long du bord droit du sternum.

Pas le moindre souffle diastolique.

Pulsus tardus très net. T. A. : 120/70.

Examen des autres organes négatif.

En janvier 1937 le malade est revu, et rentre à la clinique pour des troubles abdominaux curieux : selles pâteuses, ballonnement survenant brutalement après le repas durant 2 à 3 heures, symptôme inexplicable par sa cardiopathie.

Le 29 février 1937 on apprend que le malade est mort subitement. Il allait bien lorsque certain jour à 5 h. de l'après-midi il se sentit un peu ballonné, s'étendit sur son lit où sa femme le trouva mort quelques instants après.

OBSERVATION XXI
(Inédite. D^r GRAVIER)

Homme de 67 ans, présentant un rétrécissement aortique d'origine rhumatismale. Syndrome angineux d'effort évoluant depuis trois ans. Trois syncopes d'effort, dont deux nettement précédées du syndrome angineux habituel. Troubles de la conduction signés par un block de branche, et un block à 3/1 à la compression du pneumogastrique.

M. Ga..., 67 ans, vient consulter en novembre 1936 pour des douleurs angineuses et trois accidents syncopaux.

On relève dans ses antécédents qu'il a présenté 2 crises de rhumatisme articulaire aigu : une crise légère à 17 ans, qui a duré 8 jours, et une crise d'un mois à 24 ans.

Depuis 5 ans il accuse à la marche ou à l'effort une douleur lui donnant l'impression de barre dans la poitrine ; elle cède lorsqu'il s'arrête et la trinitrine la fait disparaître instantanément. Même dans une crise violente il n'a jamais remarqué d'irradiation dans le bras, rarement dans l'épaule.

Depuis avril 1936, l'aspect des crises a changé : elles sont plus faciles, plus rapprochées, la douleur toujours très constrictrice est beaucoup plus vive et plus longue, s'accompagnant d'une gêne dans le bras. La trinitrine ne les calme plus. Influence très nette des repas, du vent, de la montée, de la vitesse de marche. Quelques crises nocturnes assez rares souvent provoquées par un cauchemar obligent le malade à se lever et à s'asseoir sur son lit.

Il a présenté trois syncopes :

La première survint il y a 4 ans alors qu'il avait des crises assez fortes. Il se lève la nuit, à minuit, ayant besoin d'aller aux cabinets. Il ouvre la porte de sa chambre et, en même temps qu'il dit « j'ai froid », s'étend de tout son long et perd

connaissance pendant 2 à 3 minutes. Il ne s'est pas mordu la langue, n'a eu aucun mouvement ni grimace. Il a uriné sous lui. Au réveil, pas de phénomènes douloureux, pas de parésie, pas de vertige.

La deuxième a eu lieu en 1933. Après une promenade en auto, il monte à pied une petite rampe le conduisant à sa voiture en portant un paquet. Depuis quelques instants il se sentait nettement barré, mais il avait voulu persister. Au milieu de sa marche il pique du nez en avant. La perte de connaissance dure 5 minutes au maximum.

Lorsqu'il présenta la troisième, il marchait avec un ami qui allait un peu vite. Depuis un moment il se sentait barré. Il monta deux étages et tomba en entrant dans son bureau.

A l'examen : sujet amaigri à 54 kilos alors qu'il en pesait 63 il y a un an et 84 autrefois. T. A. : 100/55. Le poulx est nettement *tardus*. L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique dont le maximum est dans le 3^e espace sur le bord droit du sternum, qui se propage vers la pointe sans cependant l'atteindre, dans les vaisseaux du cou et sur la clavicule. Il n'est accompagné d'aucun frémissement, même en position penchée en avant. Pas de souffle diastolique.

Les réflexes sont normaux. Appareil digestif : lourdeurs, gaz, éructations. On a discuté un ulcus gastrique, et il a passé dans un clinique pour examen radiographique. On avait fait le diagnostic d'ulcus probable.

Le malade est revu le 30 décembre 1936. Il n'a pas eu de syncope nouvelle et l'angor s'est amélioré : crises plus légères et moins faciles. En revanche, léger œdème des jambes, sans essoufflement.

Il est pris à ce moment des tracés électriques : ils montrent des troubles de conduction indiscutables ; le complexe Q-R-S est de largeur anormale ; il existe très probablement un block de branche droite. La compression du pneumogastrique amène un block à 2 ou 3/1. A noter qu'à la 3^e compression on a eu une légère syncope ou lipothymie mais sans pâleur ni perte de connaissance. Le malade a seulement accusé le coup, avec une petite sensation de vertige.

Le 13 avril 1937 : l'état angineux s'est encore amélioré. Mais le malade vient consulter parce qu'il a encore maigri de 3 kilos et qu'il n'a plus de forces. Il ne souffre pas à proprement parler de l'estomac, mais se plaint d'une certaine lourdeur, parfois de brûlures. Parfois il a l'impression qu'il ne peut plus avaler et doit interrompre son repas, sinon il croit qu'il prendrait une crise angineuse.

L'examen a montré une T. A. à 85/55. Mêmes symptômes cardiaques. Un peu impressionné par les troubles gastriques, on l'envoie chez un spécialiste pour examen radiographique.

Le 21 mai 1937, on revoit le malade à la clinique. Le Dr SANTI avait eu l'impression d'une sténose du grêle : simple retard du transit à la radiographie. Il avait conclu à la non-intervention.

Le malade décède le 10 janvier 1938.

Les caractères sont donc semblables à ceux des syncopes solitaires : soudaineté d'apparition au cours d'un effort le plus souvent banal, perte de connaissance complète et de courte durée, sans phénomènes convulsifs. Mais cette perte de connaissance est précédée par des phénomènes sensitifs siégeant dans la région cervicale, épigastrique ou sternale et s'étageant de la simple gêne à la douleur angineuse.

Nous rencontrons dans les observations trois localisations de ces prodromes.

a) *Aura cervicale*

C'est l'un de nos malades (Obs. XIII), la syncope est précédée par une sensation de blocage à la base du cou s'irradiant vers le haut du sternum et paralysant la déglutition et la respiration.

b) *Aura épigastrique*

Elle est fréquente, rencontrée chez quatre de nos sujets (Obs. IX, X, XIV, XV). Quelquefois limitée à une simple impression de gêne à l'épigastre s'irradiant un peu vers le thorax, c'est d'autrefois une sensation de « barre », comparaison la plus fréquente du malade, qui tiraille la région épigastrique et tend à monter dans la poitrine.

c) *Aura précordiale*

Ce peut être un sentiment d'oppression sans constriction, sans irradiation cervicale ou brachiale. Parfois c'est une sensation de brûlure sternale. Le plus souvent c'est une véritable constriction qui se localise au niveau des deuxième et troisième espaces sur le sternum pouvant aller jusqu'à la véritable douleur angineuse ; quelquefois elle reste ainsi localisée, mais d'autres fois elle s'irradie, provoquant une sorte d'engourdissement des bras ou une douleur dorsale et scapulaire. Il s'agit bien là de phénomènes angineux plus ou moins frustes. Souvent d'ailleurs, en dehors des syncopes, le malade présente des accès angineux purs du même type et chez certains (Obs. XIX, XXI) l'angor tend à devenir plus accusé et plus facile avec le temps. Ces phénomènes, comme les accès angineux banaux, sont soumis à l'influence de la mise en train rapide, du vent violent des repas.

Cette aura, de quelle nature qu'elle soit, précède toujours immédiatement la syncope, et la perte de connaissance arrive en somme en pleine période d'exacerbation

de la douleur. Dans une observation cependant (Obs. XIX) le fait est remarquable que, au cours des deux syncopes que le malade a présenté, il y a eu un temps d'arrêt d'environ une minute entre la fin de la douleur et la perte de connaissance. Prévenu par l'aura le sujet s'est arrêté et tout phénomène douloureux a cessé. C'est seulement une minute plus tard, sans qu'il y ait eu, semble-t-il, reprise de la douleur, qu'il est tombé.

La plupart du temps l'aura est suffisamment longue et nette pour que le malade se rende compte qu'il va perdre connaissance, lorsqu'il a déjà l'expérience d'une ou deux syncopes. D'autre part, il a très souvent la possibilité de prévenir l'accident en s'arrêtant immédiatement. Le malaise sternal ou épigastrique se dissipe, la douleur cède et la syncope n'arrive pas. C'est ainsi que plusieurs des malades dont nous rapportons les observations, après avoir eu quelques accidents syncopaux s'arrangent pour n'en plus avoir en se surveillant, bien que les douleurs angineuses deviennent parfois plus faciles.

Circonstances étiologiques

Cette étude portera seulement sur les syncopes d'effort brutales ; le petit nombre des syncopes d'effort à installation lente ne permet pas d'en tirer des notions étiologiques intéressantes.

Nous discuterons d'abord les relations entre les syncopes d'effort et le rétrécissement aortique ; nous nous attacherons ensuite à rechercher les facteurs secondaires favorisant l'apparition de ces syncopes.

A. RELATIONS ENTRE LES SYNCOPES D'EFFORT ET LE RETRECISSEMENT AORTIQUE

Après avoir montré que le rétrécissement aortique est souvent retrouvé à l'origine de ces accidents, nous étudierons leur fréquence variable suivant les différentes formes étiologiques de la sténose.

1. Fréquence du rétrécissement aortique à l'origine des syncopes d'effort

Il suffit de nous reporter au nombre de cas de syncopes d'effort publiés par MM. GALLAVARDIN et GRAVIER pour

nous apercevoir de l'importance du rétrécissement aortique dans l'étiologie de ces manifestations syncopales.

Contre seize observations où l'on retrouve la rétrécissement aortique, il n'y en a que cinq où l'examen cardiovasculaire a été négatif, ou a montré une autre affection. Sans vouloir attribuer une rigueur trop grande à ces chiffres portant sur un nombre de cas restreints, nous pouvons quand même conclure que la sténose aortique est le principal facteur des syncopes d'effort.

2. Fréquence des syncopes d'effort suivant la forme étiologique de rétrécissement aortique

Nous croyons utile de faire à ce propos un bref rappel des notions connues sur ces différentes formes étiologiques que M. GALLAVARDIN a mises au point au cours de ces trente dernières années. Au fur et à mesure, nous verrons les fréquences, variables pour chacune, des accidents syncopaux.

a) *Rétrécissement aortique d'origine rhumatismale.*

C'est le plus fréquent. Il survient chez des sujets relativement jeunes dans les antécédents desquels on retrouve le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme scarlatin, la chorée. Il peut se montrer quelquefois isolé ; en règle générale il est associé à d'autres lésions endocarditiques.

Les syncopes d'effort peuvent se produire au cours de cette variété. Parmi toutes nos observations, il en est

seulement 3 (obs. XI, XX, XXI) où le rhumatisme peut être cause de la lésion sténosante.

b) *Rétrécissement aortique d'origine artérielle.* .

Il se voit à un âge plus avancé et résulte de la propagation aux sigmoïdes de processus susceptibles d'intéresser les tuniques de l'aorte. C'est le plus souvent l'athérome. Mais en vérité ce rétrécissement aortique purement athéromateux est rare. Nombre de sténoses dites athéromateuses sont causées en fait par des lésions endocarditiques, sur lesquelles une calcification surajoutée peut induire en erreur.

Dans l'une de nos observations cette forme peut être envisagée, d'une part à cause de l'absence d'étiologie rhumatismale, d'autre part à cause de l'âge avancé du malade (obs. XV). Mais nous ne pouvons apporter aucune preuve à l'appui, et il peut très bien s'agir d'un rétrécissement aortique non rhumatismal endocarditique.

c) *Rétrécissement aortique pur, non rhumatismal.*

Il possède une individualité bien définie. M. GALLAVARDIN l'a décrit en 1909. Depuis il en a rapporté de nombreuses observations, ainsi que M. GRAVIER et M. ROUBIER. En 1928 M. TOURNIAIRE en a fait une étude très approfondie.

Cliniquement il est caractérisé par la netteté des signes de sténose et l'absence de lésions associées : s'il s'accompagne parfois d'une légère insuffisance aortique, il est toujours très prédominant.

L'absence d'antécédents rhumatismaux représente la seule donnée précise de l'étiologie, bien que certains auteurs aient voulu attribuer à ce vice valvulaire une étiologie spécifique ou tuberculeuse, sans fournir aucun argument valable. Les recherches anatomo-cliniques apportent un fait certain : c'est l'origine endocarditique des lésions. Celles-ci se constituent-elles à bas bruit, dans l'enfance ou l'adolescence, comme dans le rétrécissement mitral de Duroziez ? S'agit-il, au contraire, d'une endocardite développée pendant la vie intra-utérine, correspondant à ce que l'on sait actuellement du rétrécissement pulmonaire ? Telles sont les deux hypothèses pathogéniques soulevées par M. GALLAVARDIN.

L'évolution montre que la tolérance est dans la majeure partie des cas exceptionnellement bonne, plus longue que celle du rétrécissement aortique rhumatismal, qui est cependant une des cardiopathies les mieux supportées.

C'est à cette catégorie que se rattachent la plupart de nos observations. L'absence complète de rhumatisme dans les antécédents, la pureté du rétrécissement, ou du moins sa prédominance nette, tout permet de conclure à ce diagnostic.

Sur un nombre limité de cas, M. GRAVIER avait remarqué cette fréquence notablement plus grande des syncopes d'effort dans le rétrécissement aortique pur non rhumatismal. Nous pouvons maintenant juger sur une quantité plus élevée de malades et la justesse de cette observation ne fait que s'affirmer. Sur 21 rétrécissements aorti-

ques avec syncope 18 sont de la variété non rhumatismale. Ces chiffres n'ont pas une valeur absolue, néanmoins ils nous paraissent présenter un intérêt certain. Ils démontrent qu'il ne s'agit pas d'une prédominance légère, qui n'aurait aucune signification mais d'un pourcentage bien supérieur, d'autant plus remarquable que l'on connaît la rareté relative de cette lésion aortique.

Quelle en est la raison ? Avec M. GRAVIER nous tenterons une explication en disant qu'il ne s'agit peut-être que d'une question de délai. Dans le rétrécissement aortique pur non rhumatismal la lésion date du début de la vie, évolue très lentement, et à un certain moment les syncopes d'effort peuvent s'observer. Au contraire dans le rétrécissement aortique rhumatismal, par suite de l'apparition à un âge plus tardif et de l'évolution plus rapide vers les troubles asystoliques les accidents syncopaux n'ont pas le temps de se produire.

B. FACTEURS SECONDAIRES

Ce sont : le sexe, l'âge et l'état fonctionnel du cœur.

1. *Influence du sexe.*

Sur 21 malades nous n'avons observé que 3 femmes. Peut-être cela provient-il de ce que celle-ci sont moins exposées à fournir des efforts susceptibles de déclencher des accidents syncopaux. D'autre part le rétrécissement aortique lui-même, et particulièrement la forme non rhumatismale, se voit avec une fréquence bien plus grande chez l'homme, ce qui suffit à expliquer cette prédominance.

2. Influence de l'âge.

Si nous relevons l'âge de nos différents malades nous obtenons le tableau suivant :

Malades de moins de 35 ans.....	0
— de 35 à 40 ans.....	1
— de 41 à 50 ans.....	6
— de 51 à 60 ans.....	7
— de 61 à 70 ans.....	5
— au-dessus de 71 ans.....	2

Donc ce n'est qu'exceptionnellement que l'on peut observer des syncopes d'effort chez des sujets de moins de 40 ans. Au contraire à partir de cet âge, la fréquence devient brusquement croissante et l'âge optimum semble être entre 50 et 60 ans. Plus tard la fréquence décroît ; mais nous ne pouvons guère donner d'importance aux chiffres à cet âge, car n'oublions pas que, aussi bien supporté que soit le rétrécissement aortique, ces sujets sont cependant des tarés, qui ne peuvent qu'exceptionnellement dépasser le terme de 60 ans. Nous pouvons donc simplement dire que les syncopes d'effort auront d'autant plus de chance de s'observer dans la sténose aortique que le sujet qui en est porteur a un âge avancé.

D'autre part puisque nos malades sont en grande majorité porteurs d'un rétrécissement aortique non rhumatisal, dont l'origine remonte aux premières années de la vie, ceci nous amène naturellement à la conclusion que la syncope d'effort se présente presque toujours comme un accident tardif dans l'évolution de cette affection.

3. Influence de l'état fonctionnel du cœur.

On pourrait penser que puisque les syncopes marquent une phase avancée de la maladie, elles apparaissent en même temps qu'un syndrome de défaillance cardiaque. Il n'en est rien. L'une de nos malades (obs. VIII) a été examinée à l'occasion d'une crise d'asystolie, mais elle avait présenté ses deux syncopes 8 ans auparavant.

Quelquefois l'existence de la lésion cardiaque se traduit par un peu d'essoufflement d'effort, ou simplement par une hypertrophie cardiaque visible à la radioscopie. Mais le plus souvent le malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel.

Parmi les syndromes d'effort décrits par M. GALLAVARDIN, les syncopes rentrent donc bien dans le cadre des « syndromes de surprise », tout différents des « syndromes de lutte » que constituent la dyspnée ou la défaillance cardiaque, lesquels de manifestent en général quelques années après les accidents syncopaux.

En somme nous pouvons conclure ainsi cette étude étiologique :

Les syncopes d'effort se rencontrent beaucoup plus fréquemment dans le rétrécissement aortique pur, non rhumatismal que dans les autres variétés.

Elles s'observent rarement avant 40 ans, mais se manifestent avec prédilection entre 50 et 60 ans, ce qui correspond en général à une phase tardive de l'affection.

Ells ne sont cependant pas en rapport avec la défaillance cardiaque qui est minime ou nulle.

Essai de pathogénie

Nous exposerons d'abord la pathogénie des syncopes à installation lente qui repose sur une base solide et rigoureuse, représentée par des tracés électrocardiographiques. Nous discuterons ensuite les différentes hypothèses pouvant expliquer l'apparition des accidents syncopaux brusques au cours de l'effort.

I. — SYNCOPES D'EFFORT A INSTALLATION LENTE AU COURS D'ACCES ANGINEUX TYPIQUES

Les deux seuls cas que nous avons rapportés (obs. I et II) ont été étudiés électrocardiographiquement, car il était relativement facile de produire des accidents à volonté, par un léger effort du sujet.

A. Constataions électrocardiographiques

Observation I

Les deux films recueillis à quelques jours d'intervalle sont superposables. Au moment de la phase syncopale et clonique, aspect et rythme normal, complexes normaux.

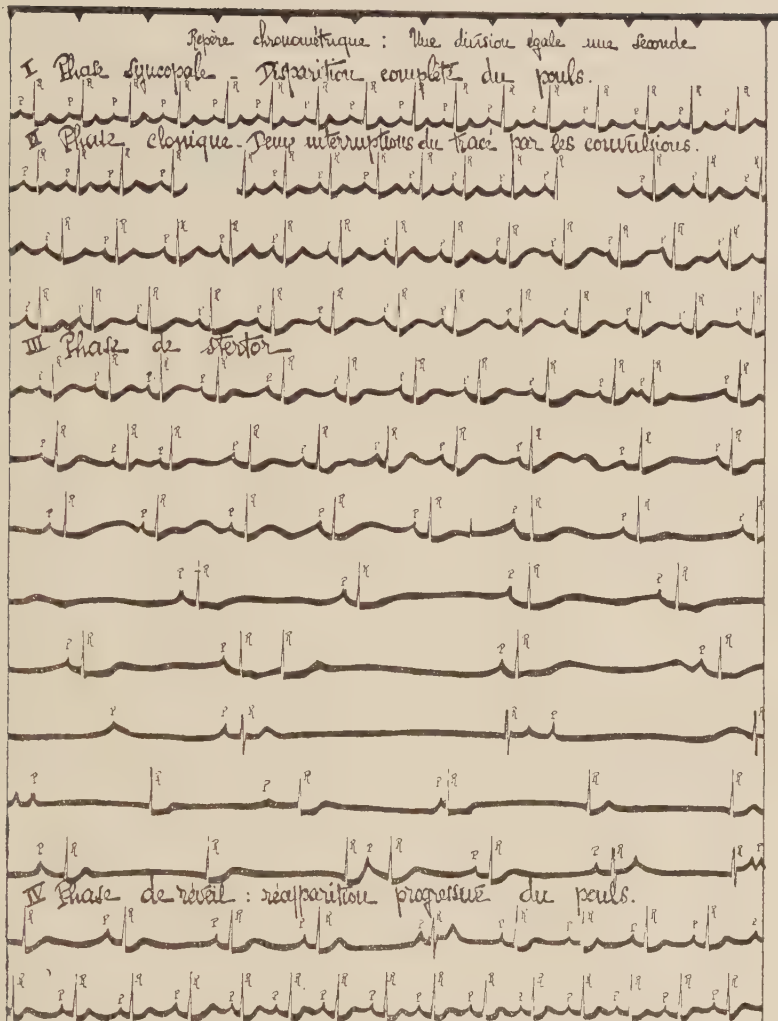
Au fur et à mesure que s'installe la phase de stertor, ralentissement sinusal des contractions cardiaques qui devient extrême un peu plus loin, les espaces étant comblés par un rythme automatique aux environs de 20 à 30 à la minute. Puis le sinus reprend la commande cardiaque en s'accélégrant peu à peu et à la fin de la phase de stertor les contractions reprennent leur rythme normal. A signaler dans les portions non reproduites du tracé qui suivent l'accès une inversion curieuse de l'onde T, sans que le rythme en soit en rien troublé.

Observation II

En période de calme les tracés sont rigoureusement normaux dans les trois dérivations : rythme régulier aux environs de 80, pas de troubles de conduction, aucune anomalie des complexes. Pendant les crises, le rythme persiste normal pendant toute la période lipothymique et pendant la syncope. Mais le taux rythmique s'abaisse de 80 à 70-60 et atteint parfois 52.

Aucun trouble de conduction, pas d'allongement de P-R. Les ondes auriculaires sont normales. Les complexes ventriculaires ne présentent qu'une anomalie : l'onde T, qui est ordinairement positive en deuxième dérivation, devient progressivement négative de suite après l'effort et ne reprend son aspect normal que plusieurs minutes après la fin de la crise. Au moment des mouvements convulsifs, divers incidents n'ont pas permis de recueillir les tracés électriques correspondants, mais l'image du spot lumineux a pu être suivie très attentivement au niveau de la fenêtre.

TRACE I (Observation I)



Film électrocardiographique recueilli pendant la durée d'un accident nerveux. — Ce film fut recueilli sur une longue bande pendant deux minutes et demie ; pour la facilité de la reproduction, il a été divisé en quatorze lignes et reproduit à la plume avec repérage exact. Le début de l'enregistrement coïncide avec le moment où les accidents nerveux viennent doubler la crise angineuse. Pendant les trois premières phases (syncopale, clonique, stertoreuse) la perte de connaissance est complète et l'on ne perçoit aucune pulsation à la radiale ou à l'humérale malgré la persistance des complexes électriques et des bruits du cœur très affaiblis. Vers la fin du film, les pulsations réapparaissent très progressivement en même temps que le rythme s'accélère et que la connaissance réapparaît.

de l'appareil. Jusqu'à l'apparition des mouvements convulsifs, les complexes se lisaient très facilement. A ce moment mouvements du spot rapides et de faible amplitude dont l'origine précise ne peut être affirmée. Sur ce fond de trémulations, grandes déflexions espacées, correspondant sans doute aux contractions ventriculaires ralenties.

B. Discussion

Ces données électrocardiographiques ajoutées aux observations cliniques permettent les déductions suivantes :

a) *Les accidents sont dûs à l'ischémie cérébrale*

Dès le début de la phase syncopale s'installe la pâleur de la face, en même temps que le pouls devient imperceptible non seulement au doigt mais à une capsule oscillographique. On peut donc affirmer un affaiblissement considérable de la circulation artérielle, et attribuer à cette ischémie artérielle la genèse des accidents nerveux.

b) *La disparition du pouls et l'ischémie cérébrale ne sont pas attribuables à des troubles rythmiques, mais simplement à l'extrême affaiblissement des contractions cardiaques.*

Chez les deux malades les bruits du cœur continuent à être perçus pendant les crises. Les deux graphiques concordent en prouvant la persistance des contractions cardiaques au cours de la syncope. Ils ne montrent aucun

trouble de la conduction, pas plus pendant les crises qu'à l'état normal.

Dans les deux cas on remarque à la fin de la syncope un ralentissement important du rythme, qui s'installe plus progressivement, tout au long de la crise, dans l'observation II. Ce ralentissement est plus accentué chez le premier malade et c'est probablement ce qui explique qu'à un certain moment se déclanche un rythme automatique aux environs de 25 à 30 à la minute. Peut-être s'agit-il d'une action locale, ischémie du nœud sinusal par exemple, ou encore d'une excitation vagale d'origine centrale consécutive à l'ischémie bulbaire et produisant l'espace-ment des contractions auriculaires.

II. — SYNCOPES D'EFFORT BRUTALES

Nous ne pouvons prétendre donner une explication pathogénique certaine à ce syndrome. Alors qu'il était relativement facile d'étudier une syncope d'effort à installation lente, aisément provocable, il aurait fallu un hasard exceptionnel au contraire, pour prendre un tracé d'une syncope du second type, pour l'étudier cliniquement même, puisque ses caractères sont justement l'imprévisibilité, la soudaineté d'apparition et la brièveté.

Dans leurs différentes publications sur ce sujet MM. GALLAVARDIN et GRAVIER émettent deux hypothèses pathogéniques probables : la première est celle d'un blocage transitoire qui assimilerait ces syncopes à celles de la maladie de Stokes-Adams. La seconde est celle d'un insuffisance subite du débit artériel.

1^{re} HYPOTHESE : SYNCOPE PAR BLOCAGE TRANSITOIRE

C'est la première idée qui se présente à l'esprit en face de la brusquerie et de la brièveté des accidents. Il s'agirait d'un block nodo-ventriculaire subit, d'une brusque imperméabilité du faisceau de His supprimant toute connexion entre le nœud de Tawara et le ventricule, dont le centre autonome n'a pas le temps de se réveiller.

Cette lésion du faisceau de His s'expliquerait aisément par ses rapports étroits avec l'anneau aortique. MAHAİM, dans ses travaux, montre bien cette intimité : « La face latérale gauche du nœud de Tawara appliquée contre la paroi aortique à l'endroit où celle-ci prend naissance, en regard et en arrière de la valve sigmoïde postérieure » ; il relève d'autre part la fréquence des lésions de la branche droite du faisceau de His dans l'aortite spécifique ; il constate dans mainte observation la participation du faisceau de His aux lésions du cœur gauche, par extension de l'inflammation à la cloison membraneuse dans laquelle il se trouve contenu, se traduisant par des blocks auriculo-ventriculaires.

On peut évidemment se demander pourquoi on ne rencontrerait pas de syncopes d'effort dans les affections aortiques autres que le rétrécissement, notamment dans l'insuffisance aortique rhumatismale, de fréquence cependant beaucoup plus grande. La topographie des lésions ne peut donc prétendre résoudre le problème.

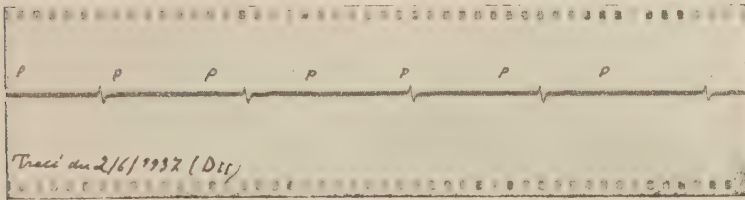
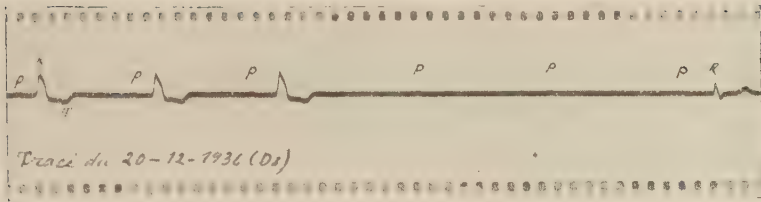
Bien que satisfaisant cliniquement l'esprit, cette hypothèse n'est guère vérifiée par les faits. Pour réaliser un block paroxystique du faisceau de His, il faut supposer

un système de conduction déjà lésé, tel qu'un petit incident soit capable de provoquer une pause. Or sur les tracés électriques recueillis le plus souvent possible chez les malades, des stigmates de lésion latente, même douteuse de la conductibilité faisaient dans la majorité des cas défaut. Nous rapportons une seule observation où une telle lésion existe (obs. XXI). Relevés par deux fois à six mois d'intervalle les tracés électriques montrent : la première fois une altération du complexe Q-R-S, avec block de branche droite et block à 3/4 ou 2/4 à la compression du pneumogastrique ; la deuxième fois un block total avec extra-systoles interpolées. On peut penser qu'au cours d'un effort puisse se créer un stoppage ventriculaire par block. Mais jamais le malade n'a présenté de Stokes-Adams vrai, et nombreux sont les sujets qui ont des troubles de conduction sans jamais faire d'accidents. Ainsi dans le cas particulier ces troubles constituent une présomption et non une preuve.

2° HYPOTHESE : SYNCOPES PAR INSUFFISANCE DE DEBIT ARTERIEL SANS ARRET CARDIAQUE

Dans son traité de pathologie cardiaque, LAUBRY reconnaît que toutes les syncopes n'ont pas pour origine un arrêt des battements cardiaques. « En prenant systématiquement les électrocardiogrammes des individus sujets aux syncopes, dit-il on relève sur un nombre important d'entre eux un trouble de la conductibilité... Mais un tel mécanisme ne doit pas être généralisé ; il existe d'autres

TRACE II (Observation XXI)



Tracé supérieur:

En D1, léger allongement de P-R (22 à 24/100).

Block de la branche droite.

La compression de la carotide droite provoque un block partiel à 3/1.

Tracé inférieur:

En D2, block total.

cas non moins dignes de foi où le cœur ne s'arrête pas pendant l'accès syncopal. » Nous en apportons nous-mêmes deux exemples dans les syncopes à installation lente.

Après avoir recherché quelles peuvent être les causes de la syncope dans cette hypothèse, nous essayerons d'expliquer l'insuffisance du débit artériel.

A. Causes de la syncope

Pour qu'elle soit possible, la réduction du débit artériel doit être transmise à la circulation cérébrale, provoquant ainsi une anémie des centres nerveux. Nous allons voir que la sténose joue un rôle important, des facteurs accessoires étant constitués par les réflexes vaso-moteurs cérébraux d'origine carotidienne, et l'état des artères cérébrales.

a) *Rôle du rétrécissement aortique*

Chez tous nos malades le sang doit constamment passer à travers la filière de l'orifice aortique rétréci. La réduction de débit est rendue plus sensible par la lésion qui gêne considérablement la circulation générale et en particulier la cérébrale. Cette hypothèse fait jouer un rôle effectif à la sténose et explique le fait que de telles manifestations se produisent dans le rétrécissement aortique et non dans l'insuffisance.

b) *Rôle de la réflectivité sino-carotidienne*

Les expériences des auteurs américains HEYMANN et BOUCKAERT ont appris que les variations de la pression sanguine au niveau de l'aorte et des carotides déclenchent des réactions réflexes, nerveuses et compensatrices dans la

tonus vaso-moteur céphalique, dont le point de départ est la région sino-carotidienne. L'hypotension brutale intra-carotidienne provoque donc une vaso-constriction réflexe énergique des artères cérébrales. C'est ainsi qu'un double mécanisme réalise l'anémie cérébrale lorsque la pression baisse : cette hypotension elle-même, à laquelle s'ajoute la vaso-constriction réflexe. Certains auteurs américains (GINN et WHITE, MARWIN et SULLIVAN) font intervenir dans la genèse de ces syncopes une exagération du réflexe sino-carotidien, sans apporter d'ailleurs de preuves convaincante. Une telle intervention ne peut être que fortuite et n'est pas nécessaire ; le réflexe n'a pas à être plus sensible, mais il est toujours sollicité plus violemment, puisque la sténose aortique est un facteur aggravant de l'hypotension intra-carotidienne.

c) Influence de l'état des artères cérébrales

LAUBRY et son école, dans leurs études sur le mécanisme nerveux du syndrome de Morgagni-Stokes-Adams, ont montré que l'état du système circulatoire cérébral joue un rôle important sinon comme facteur déterminant des accidents syncopaux, du moins comme facteur accessoire. L'artério-sclérose, en diminuant la faculté d'adaptation fonctionnelle des vaisseaux rend sensible une insuffisance d'irrigation, alors qu'un système artériel souple en aurait compensé l'anémie.

Cela permet d'expliquer la fréquence particulière de ces syncopes autour de 50 ans, âge où les parois artérielles commencent à perdre leur élasticité, et concorde donc avec les données étiologiques.

B. Causes de la réduction du débit artériel

Nous ne pouvons émettre une opinion certaine.

Un fléchissement myocardique transitoire pourrait l'expliquer : il semble bien improbable, la plupart de nos malades ne présentant aucun symptôme de défaillance cardiaque qui permette d'envisager une telle éventualité.

Est-elle due à une accélération insolite du cœur au cours de l'effort, l'organe diminuant ainsi le rendement de ses contractions ? Cela donnerait une raison à la notion d'effort qui est constamment à la base de ce syndrome fonctionnel.

Faut-il, avec M. GALLAVARDIN faire intervenir peut-être quelque mécanisme plus subtil tel que celui invoqué quelquefois par LAUBRY et TZANCK, arrivant à troubler par voie réflexe, en réduisant la circulation de retour, le degré de réplétion ventriculaire ? Il est difficile de conclure.

*
**

Il serait enfin intéressant de connaître *la pathogénie des phénomènes angineux* qui accompagnent la plupart des syncopes d'effort. Est-ce d'ailleurs vraiment de l'angor ? Cela semble très probable, mais on ne connaît même pas la pathogénie exacte de cette affection. Il est certain qu'il n'y a pas de relation de cause à effet entre les douleurs angineuses et les syncopes, puisque celles-ci peuvent être absolument solitaires.

On voudrait pouvoir expliquer les deux manifestations par la même cause. *Le syndrome angineux a-t-il une fréquence particulière au cours de la sténose aortique ?* C'est ce que soutiennent les auteurs américains CONTRATTO et LEVINE, qui sur 180 cas de rétrécissement aortique rencontrent des phénomènes angineux chez 41 sujets, soit 22,7 %. Ils l'expliquent par un mécanisme compliqué : soit une disproportion entre le surcroît de travail demandé au cœur et l'insuffisance de l'ondée coronarienne due à la sténose, soit une aspiration du sang à travers l'orifice d'entrée des coronaires, qui n'est plus protégé par les valvules soudées entre elles.

*
**

Nous ne tirerons aucune conclusion catégorique de cette tentative de pathogénie des syncopes d'effort brutales. L'hypothèse de bloc nodo-ventriculaire transitoire, aussi vraisemblable qu'elle soit cliniquement, n'est qu'exceptionnellement étayée par la découverte d'un trouble de conduction : il n'en reste pas moins possible que certaines syncopes puissent avoir de telles lésions à la base.

L'hypothèse d'insuffisance du débit artériel est assez séduisante parce qu'elle permet d'expliquer l'existence des syncopes d'effort uniquement dans la sténose aortique.

Cependant beaucoup de points restent obscurs ; il est certain que la complexité des facteurs pathogéniques doit être grande. M. GRAVIER cite dans un de ses articles l'observation d'un pharmacien d'une soixantaine d'années, porteur d'un rétrécissement aortique pur non rhumatis-

mal, qui présente depuis longtemps un block total avec bradycardie à 46 reconnu déjà il y a plus de 12 ans ; depuis 5 ans il a des crises angineuses d'effort indiscutables et plus récemment des accidents dyspnéiques nocturnes et à l'effort. Rétrécissement aortique pur, troubles de conduction, crises angineuses, autant de conditions favorables à la production de syncopes d'effort et pourtant cet accident ne s'est jamais produit jusqu'ici. De pareils faits montrent bien que la pathogénie n'est pas univoque, et qu'il serait imprudent de vouloir généraliser hâtivement.

Valeur séméiologique

Les syncopes d'effort présentent un double intérêt séméiologique, au point de vue du diagnostic et du pronostic du rétrécissement aortique.

I. VALEUR DIAGNOSTIQUE

Ce syndrome possède une individualité suffisante ; elle lui est conférée par des caractères bien particuliers que nous avons décrits au cours de l'étude clinique.

Les syncopes ne constituent pas un accident constant au cours du rétrécissement aortique ; leur absence ne peut donc en aucune façon permettre de nier une telle lésion. Leur existence peut au contraire apporter un appoint sérieux au diagnostic, la sténose aortique en étant de beaucoup la cause la plus fréquente.

Cette valeur se révèle dans deux conditions : lorsque le rétrécissement aortique n'est pas soupçonné, ou lorsque son diagnostic est délicat.

a) *Le malade consulte pour des accidents syncopaux*

A plusieurs reprises il a pris une syncope de quelques instants. Ce n'est pas un cardiaque. Jusqu'à présent il n'avait jamais eu à souffrir d'un trouble fonctionnel quelconque, dyspnée, angor, palpitations ou autres, et jamais un médecin n'avait diagnostiqué une lésion valvulaire. Or, il raconte une histoire bien caractéristique : au cours d'un effort peu important il est brutalement tombé sans connaissance ; il n'a pas eu de convulsions, ne s'est pas mordu la langue, n'a pas perdu ses urines. Au bout de quelques secondes, quelques minutes parfois, toujours un temps très court, il est revenu à lui. Souvent la chute a été précédée d'une courte période durant laquelle il a ressenti une douleur épigastrique ou thoracique plus ou moins accusée.

Lorsque le médecin a déjà eu affaire à des cas semblables, de tels troubles ne manquent pas de lui faire soupçonner l'existence d'un rétrécissement aortique et le font orienter son examen vers la recherche de cette lésion valvulaire. C'est ainsi que chez plusieurs de ses malades (obs. VII, XV, XVI), M. GALLAVARDIN en a posé dès l'interrogatoire le diagnostic probable, immédiatement confirmé par l'auscultation.

b) *Le malade présente un souffle systolique de la base d'interprétation difficile*

Les faits peuvent se présenter de la façon suivante : il s'agit d'un malade chez qui on suspecte l'existence d'un rétrécissement aortique, mais la certitude n'est pas acquise

sur ce point. De telles circonstances sont évidemment rares, car cette lésion se manifeste la plupart du temps par des signes physiques très nets. Cependant il peut arriver que l'on hésite, soit parce que la propagation est faible, soit parce que le frémissement systolique n'est pas perçu. Le diagnostic différentiel se pose surtout dans ces conditions avec le souffle sous-aortique qui a la même localisation que l'autre mais se propage peu et ne s'accompagne pas de frémissement.

Nous avons rapporté (obs. VIII) l'observation d'une femme entrée dans le service de M. GRAVIER en asystolie. Après une dizaine de jours de traitement, une fois les grands symptômes de défaillance disparus, l'examen cardiaque montra l'existence d'un souffle systolique à la base à propagation faible dans le cou, et ne s'accompagnant pas de frémissement. M. GRAVIER l'interpréta plutôt comme un souffle anorganique sous-aortique, bien que la malade présentât dans ses antécédents deux syncopes d'effort ; mais elle les racontait mal et il hésita à en tenir compte. La preuve de l'organicité du rétrécissement aortique fut fournie deux mois plus tard par l'apparition d'un léger frémissement, et quelques temps après par l'examen anatomique.

Les syncopes peuvent donc, sans être un élément de certitude, apporter un argument de valeur en faveur d'une sténose aortique dont la symptomatologie est incomplète.

II. VALEUR PRONOSTIQUE

Beaucoup des malades dont nous rapportons les observations n'ont pas été suivis. Cependant nous savons que 7 d'entre eux sont morts, et ce nombre est certainement au-dessous du chiffre exact. Sur ces 7 décès, 4 ont été des morts subites ; la plupart sont survenues un temps assez court après l'apparition de leurs syncopes.

Il semble donc que ces accidents soient un facteur aggravant, qui assombrit le pronostic du rétrécissement aortique, affection habituellement bien tolérée pendant longtemps.

Il est intéressant de remarquer que tous les malades dont nous avons appris la mort présentaient des syncopes précédées de phénomènes angineux, ce qui laisserait supposer que ces formes sont plus graves que les syncopes solitaires.

CONCLUSIONS

I. — Les syncopes d'effort peuvent se présenter au cours du rétrécissement aortique sous deux aspects :

Une forme exceptionnelle dont le caractère principal est son installation lente au cours d'un accès angineux typique.

Une forme à début brutal au cours de l'effort survenant tantôt sans aucun prodrome, tantôt précédée d'une douleur sternale à type angineux, sorte d'aura sensitive.

II. — Les syncopes d'effort à installation lente sont de constatation absolument exceptionnelle.

Deux observations seulement ont été publiées jusqu'ici, toutes deux chez des sujets déjà d'un certain âge (55 et 75 ans). Leur petit nombre ne permet pas d'en préciser les conditions étiologiques.

Les syncopes d'effort brutales surviennent avec une prédilection particulière dans le rétrécissement aortique pur non rhumatismal.

Elles paraissent plus rares chez la femme que chez l'homme, sans doute d'ailleurs parce que le rétrécissement aortique est plus fréquemment rencontré chez ce dernier.

L'âge optimum de leur apparition semble être de 50 à 60 ans.

III. — La pathogénie des syncopes d'effort à installation lente est seule connue : il ne s'agit pas d'un trouble de conduction et par conséquent pas d'un arrêt du cœur, mais d'un affaiblissement progressif des contractions cardiaques au cours de la crise. Le rétrécissement de l'orifice aortique peut sans doute les favoriser, en augmentant l'ischémie cérébrale.

La pathogénie des syncopes d'effort d'apparition brutale n'a pu encore être précisée jusqu'ici : l'hypothèse d'un block nodo-ventriculaire est séduisante et paraît d'accord avec l'aspect clinique, mais elle n'a jamais été prouvée. On peut se demander si la sténose orificielle, aidée peut-être par les troubles vasculaires cérébraux ne suffit pas à l'expliquer.

IV. — Les syncopes d'effort présentent au cours du rétrécissement aortique un double intérêt séméiologique :

Au point de vue du diagnostic, leur aspect spécial permet d'orienter l'esprit dès l'interrogatoire vers l'existence d'un rétrécissement aortique, et permet d'affirmer ce dernier lorsque les signes physiques sont atypiques (souffle systolique de la base sans propagation, sans frémissement).

Au point de vue du pronostic elles paraissent ajouter une note péjorative indiscutable à l'avenir du rétrécissement aortique, qui est ordinairement une cardiopathie à longue échéance et longtemps tolérée.

Le Président de la Thèse,
A. CADE.

Vu :
Le Doyen,
J. LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 27 mai 1939,
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

CONTRATTO et LEVINE. — Aortic stenosis with special references to angina pectoris and syncope (*Annals of intern. medicine*, vol. 10, p. 1636-1653).

FAVRE, MASSON et GUIRAN. — Une observation de rétrécissement aortique avec syncope d'effort (*Lyon Médical* avril 1937, p. 401).

GALLAVARDIN. — Angine de poitrine et Stokes-Adams. Accès angineux à forme syncopale (*Presse Méd.*, 2 septembre 1922).

- Mode de production de la syncope et de la mort subite chez les angineux (*La Médecine*, mars 1931).
- Les syndromes d'effort dans les affections cardio-aortiques (*Jour. de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1933).
- Du rétrécissement aortique pur non rhumatismal des jeunes sujets et de son analogie avec le rétrécissement mitral de Duroziez (*Lyon Méd.*, 1909, p. 189-206).
- Rétrécissement aortique non rhumatismal (*Presse méd.*, 19 mars 1921).
- Rétrécissement aortique non rhumatismal (pur ou très prédominant) (*Jour. Méd. de Lyon*, septembre 1936).
- Les syncopes d'effort (*Lyon Méd.*, 19 février 1933).
- Trois nouvelles observations de syncopes d'effort (*Lyon Méd.*, 26 novembre 1933).
- Les syncopes d'effort dans le rétrécissement aortique (*La Médecine*, mars 1935).
- Les syncopes d'effort dans le rétrécissement aortique : fréquence, diagnostic (*Arch. des Mal. du cœur*, octobre 1937).

- GALLAVARDIN et Mlle ROUGIER. — Accès d'angine de poitrine avec hypotension extrême et accidents nerveux syncopaux et épileptiformes (*Paris Méd.*, juillet 1928. — *Jour. Méd. de Lyon*, 20 septembre 1932, obs. xxiv).
- GALLAVARDIN et TOURNIAIRE. — Le rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets (*Sc. Méd. prat.*, 15 mai 1929).
- Mc GINN et WHITE. — Clinical observations of aortic stenosis (*Am. Jr. Med. Sc.*, 1934, CLXXXVIII, 1).
- GRAVIER. — Syncopes d'effort au cours du rétrécissement aortique pur non rhumatismal (*J. Méd. de Lyon*, septembre 1934).
- Syncopes d'effort au cours d'accès angineux et rétrécissement (1936).
- GRAVIER et TOURNIAIRE. — Rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets (*Lyon Méd.*, 19 mai 1935).
- HEYMANS et BOUCKAERT. — Sur la régulation réflexe de la pression artérielle (*Compte rendu de Soc. de Biol.*, 1928, p. 871 (99)).
- LAUBRY. — Maladies du cœur et des vaisseaux (*Traité de Path. interne* (III), Paris, Doin, 1935).
- LAUBRY et TZANCK. — Du mécanisme de la syncope. Rôle de la circulation de retour (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1930, 20 juin et 1^{er} juillet, p. 1118 et 1270).
- La circulation de retour (*Presse Méd.*, mars 1932).T
- MAHAÏM (Y.). — Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara (Paris, Masson 1931).
- MATHIEU et HERBEUVAL. — Syncopes d'effort et rétrécissement aortique (*Revue Méd. de Nancy*, 1^{er} avril 1938).
- MARWIN et SULLIVAN. — Clinical observations upon syncope and sudden death in aortic stenosis (*Am. Heart Jr.*, 1935, X, p. 705).

ROSKAM. — Syncopes cardiaques graves et syncopes répétées par hyperréflexivité sino-carotidienne (*Presse Méd.*, 1930, N° 35, p. 590).

TOURNIAIRE. — Le rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets (*Thèse Lyon*, 1928).

VEISS and BAKER. — The carotid sinus reflex in health and disease (*Medicine*, 1933, XII, p. 297).

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	11
HISTORIQUE	13
ETUDE CLINIQUE	15
I. Les syncopes d'effort à installation lente au cours d'accès angineux	16
II. Les syncopes d'effort brutales	26
A. Les syncopes d'effort solitaires	26
B. Les syncopes d'effort précédées d'une aura	36
CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES	59
A. Relations entre les syncopes d'effort et le rétrécissement aortique	59
1. Fréquence du rétrécissement à l'origine des syncopes d'effort	59
2. Fréquence des syncopes d'effort suivant la forme étiologique de rétrécissement aortique	60
B. Facteurs secondaires	63
ESSAI DE PATHOGENIE	67
I. Syncopes d'effort à installation lente au cours d'accès angineux typiques	67
A. Constatations électrocardiographiques	67
B. Discussion	71
II. Syncopes d'effort brutales	72
1 ^{re} hypothèse : Syncope par blocage transitoire	73
2 ^e hypothèse : Syncope par insuffisance de débit artériel sans arrêt cardiaque	74
A. Causes de la syncope	77
B. Causes de la réduction du débit artériel	79
Pathogénie des phénomènes angineux	80
VALEUR SEMEIOLOGIQUE	83
I. Valeur diagnostique	83
II. Valeur pronostique	86
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	91

